244

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 B

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU ROLE

DE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS

DANS

L'ÉTIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE

PAR

PIERRE BREYNAERT

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Lauréat de la Faculté des Sciences de Lille

Président : M. HUTINEL, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

36, RUE SERPENTE, 36

—

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	LETULLE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	N.
Clinique médicale	ROGER
	DEBOVE
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET
	QUENU
	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	SCHWARTZ
BRUMPT	LABBÉ MARCEL	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMARET	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon affection.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR LOUIS BREYNAERT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui m'a aidé de ses affectueux conseils dans tout le cours de mes études médicales. Qu'il reçoive ici l'assurance de mon affection et de ma reconnaissance. Il m'a fait partager son amour pour une profession où il sera toujours pour moi un modèle de dévouement et de conscience.

51545

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES
MÉDECIN DES HOPITAUX
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

MÉDECIN DES HOPITAUX

En reconnaissance de ses éminents conseils, et de la sympathie qu'il m'a témoignée.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMBRET

Externat 1909

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMOINE

Externat 1910

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COMBEMALE

Externat 1911

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OUI (*in memoriam*)

Internat 1912

MEIS et AMICIS

PRÉFACE

L'étiologie de l'épilepsie dite essentielle forme un des chapitres les plus riches de la pathologie. Que n'a-t-on pas incriminé pour expliquer ce mal comitial que les Anciens avaient dénommé « morbus sacer » en avouant leur impuissance? Parmi les causes multiples et souvent fantaisistes que les auteurs avaient rassemblées, quelques-unes méritent pourtant qu'on s'y arrête, parce qu'elles contiennent déjà une part de vérité. Hippocrate admettait l'action de l'humeur pituitaire ; Rhazès et Avicenne parlent les premiers d'épilepsie toxique causée par les substances vénéneuses ; à l'époque de la Renaissance, Borétius parle du traumatisme comme cause de l'épilepsie et Stahl attire l'attention sur l'épilepsie saturnine. Il n'en est pas moins vrai que, jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle, l'étiologie de l'épilepsie n'est qu'à peine soupçonnée, et il faut arriver en 1804, au moment où paraît le mémoire de Maisonneuve, pour voir envisager de façon sérieuse le rôle de *l'hérédité*. Maisonneuve étudie, avec le plus grand soin, les antécédents héréditaires et personnels de ses malades et remarque que l'épilepsie peut succéder à quantité

d'états morbides, à une « influence héréditaire humorale, nerveuse, pléthorique, externe, gastrique, intestinale ». Sous cette impulsion, les travaux se multiplient et la lutte commence entre ceux qui attribuent la plus large place à cette hérédité et d'autres qui lui refusent toute importance. Ces derniers furent bien vite en déroute ; l'hérédité similaire était indéniable en certains cas où l'on voit de véritables familles d'épileptiques se succéder de génération en génération, et à qui voulait remarquer les lourds antécédents retrouvés dans les autres cas, il était facile de faire admettre l'hérédité de transformation, l'hérédité de terrain, où la consanguinité, l'alcoolisme avaient beau jeu.

Envisagée toujours comme une maladie autonome qui trouve place dans le grand chapitre des *névroses*, mot qui masque mal notre ignorance, l'épilepsie ne tarda pas à se démembrer. Grâce aux découvertes de Jackson le cadre de *l'épilepsie dite essentielle*, commence alors à se rétrécir singulièrement au profit de *l'épilepsie* dite *symptômatique* et peu à peu, par les progrès de l'anatomie pathologique et surtout ceux de l'histologie, on en arrive à l'idée que l'épilepsie ne serait plus qu'un *syndrome* toujours *secondaire à des altérations organiques* des centres nerveux, qu'elles soient d'*ordre traumatique*, d'*ordre toxique* ou d'*ordre infectieux*. La plupart des auteurs contemporains font de ces altérations organiques le résultat de l'héritage ancestral. Mais alors même qu'avec Pierre Marie, on admettrait pour cause

déterminante du processus épileptique, des traumatismes, des infections, des intoxications, extérieurs au malade et postérieurs à la conception, le rôle de l'hérédité, qui jouissait jadis de toutes les faveurs, n'en est pas pour cela détruit. « Ne fait pas de l'épilepsie qui veut ». Il faut qu'il y ait prédisposition par une tare héréditaire, et c'est en préparant le terrain, qu'interviennent alors les infections et les intoxications acquises par les parents. Parmi elles la syphilis joue un rôle important qui d'ailleurs ne fut jamais méconnu, et, si nous regardons en arrière, nous voyons des noms célèbres dans l'histoire de l'épilepsie attirer l'attention sur son importance étiologique. Mais, à l'heure où de nombreuses recherches ont montré l'extension du rôle de la syphilis dans tous les domaines de la pathologie et ont fait apparaître cette affection comme un véritable danger social, il n'est pas étonnant que l'on ait vérifié la justesse de ces paroles de Fournier : « Nombre d'épilepsies survenues au cours de l'enfance ou même de la jeunesse sont purement et simplement des accidents de syphilis cérébrale et de syphilis cérébrale développée chez des sujets issus de parents syphilitiques ».

C'est ce rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie que nous avons voulu étudier dans ce modeste travail. L'idée première nous en est venue en suivant le service de M. le Docteur Babonneix à l'hôpital Trousseau, où ce Maître bienveillant nous a réservé un si sympathique accueil, et en étudiant les articles si documentés qu'il avait publiés sur cette ques-

tion. Nous n'avons pas l'intention, tout en prenant parti, d'étendre démesurément le rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'Epilepsie dite essentielle. Les observations dont nous disposons sur la matière sont encore en trop petit nombre et l'étude de l'hérédo-syphilis se heurte à trop de difficultés pour que nous puissions apporter une conception sinon erronée, du moins prématurée. Nos visées se bornent à rassembler les faits acquis épars un peu partout dans la science, et nous serions trop heureux si nous pouvions réussir à pénétrer le lecteur de cette idée malheureusement trop peu répandue encore parmi nous, que dans toute épilepsie il faut toujours rechercher la syphilis : « Là est le salut des malades », disait Fournier ; « il faut être préparé à la diagnostiquer, voire plutôt à la pressentir, je dirais même à la deviner. Intervenez à temps, et vous aurez de nombreuses chances pour l'enrayer ou la guérir. Intervenez trop tard, presque à coup sûr, vous serez impuissant ».

Nous tenons à remercier ici Monsieur le Professeur Hutinel qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, nous communiquer dans ses enseignements si vivants toute sa pensée sur la question et mettre à notre disposition les observations de son service des Enfants Malades.

Nos remerciements vont aussi à Monsieur le Docteur Roubinovitch qui nous a permis, en nous autorisant à fréquenter son service de Bicêtre, d'apporter

une contribution plus personnelle à l'étude entreprise et à Monsieur le Docteur Tinel qui a bien voulu nous communiquer trois observations détaillées encore inédites et des plus instructives.

HISTORIQUE

Depuis l'époque déjà lointaine (1712) où, grâce au mercure, Hoffmann guérit un jeune épileptique « d'illustre naissance, dont le père avait été infecté de syphilis autant qu'on peut l'être », la question des rapports qui unissent la syphilis héréditaire à l'épilepsie, a souvent retenu l'attention des auteurs.

En 1779, Joseph Plenck cite le cas d'un enfant de six ans, présentant depuis près de trois ans des crises d'épilepsie se répétant irrégulièrement, guéri par le « Mercure gommeux ». En 1781, Rosen de Rosenstein, puis, après lui, nombre d'auteurs ont apporté des cas de même ordre.

Plus près de nous, en 1867, H. Jacksonn cite le cas d'un jeune enfant soumis à son examen, chez qui il n'arrivait à diagnostiquer rien autre chose qu'une épilepsie essentielle. Mais à quelque temps de là, « j'eus l'occasion, dit-il, de voir la sœur cadette de mon petit malade, et je découvris sur elle des dents syphilitiques, des cicatrices péribuccales, des cornées nuageuses, etc.... De tels symptômes attestant une hérédo-syphilis bien manifeste sur cette dernière enfant, me conduisirent très légitimement à ratta-

cher l'épilepsie de son frère à une cause de même ordre ». Et revenant peu de temps après sur cette même question, Jacksonn cite le cas d'une petite fille de 12 ans, chez qui il soupçonne que des crises épileptiformes sont dues à la syphilis. Interrogé, le père nie toute infection de ce genre ; il mourut peu de temps après de syphilis cérébrale dûment constatée à l'autopsie.

En 1874, c'est Althaus qui guérit par le traitement ioduré un jeune enfant de 9 ans, qui, depuis l'âge de 2 ans, présente des crises typiques d'épilepsie et chez qui il diagnostique l'hérédo syphilis en découvrant chez la mère une lésion ulcéreuse du pied, nettement spécifique, spécificité qui fut ensuite confirmée par les aveux du père.

En 1880, Ripoll guérit par le traitement spécifique (pilules de Dupuytren, iodure de Potassium et frictions mercurielles) un jeune homme, pris à l'âge de 12 ans, d'attaque comitiales qui se répétèrent pendant 10 ans, à intervalles assez rapprochés, jusqu'à ce que la découverte de périostoses claviculaires et tibiales de nature peu douteuse vint orienter le diagnostic.

Mais tous ces cas restent isolés, ne sont publiés que comme des observations d'autant plus curieuses que plus rares, jusqu'au jour où Fournier vint, avec le poids de son autorité, affirmer l'importance de la spécificité dans les antécédents des épileptiques. Déjà il avait séparé l'épilepsie généralisée, qui apparaît à la période secondaire d'une syphilis en évolution,

et qui est symptômatique de la réaction méningée qui caractérise cette période. Créant ensuite l'épilepsie parasyphilitique, celle qui se développe toujours tardivement chez des individus ayant contracté la syphilis, il l'avait définie avec tous ses caractères. Voici, maintenant qu'il va compléter son œuvre dans ses leçons sur la *Syphilis-héréditaire tardive*. « Je tiens pour certain, dit-il, que nombre d'épilepsies de provenance ignorée sont imputables à la syphilis et lui seraient rapportées si l'on prenait plus de soin d'interroger à fond les antécédents des malades et de leur famille ».

C'est l'heure où la syphilis héréditaire compte encore bien peu de « Croyants ». A ceux qui parlent des « empiètements de la vérole », Fournier apporte des faits et avec ce grand sens clinique qui le caractérisait, sentant l'importance du diagnostic précoce de cette hérédo-syphilis cérébrale qu'il voit dans certains cas d'épilepsie, qu'il pressent dans d'autres, Fournier, quoique manquant encore de matériaux pour pouvoir, à son avis, présenter une description d'ensemble, ébauche un tableau clinique des plus instructifs.

Tantôt, dans cette hérédo-syphilis, *l'épilepsie*, symptôme initial, *reste pure* sans s'associer à aucun autre symptôme. C'est bien l'épilepsie dite essentielle, restant exclusivement comitiale ; type rare, et dont Fournier n'a, pour sa part, observé que deux ou trois cas bien authentiques. Un enfant, par exemple, est pris, au cours d'une santé, en apparence exempte

de tout trouble morbide, d'une crise convulsive soudaine, inattendue. Subitement, il tombe sans connaissance, il se débat en des convulsions plus ou moins intenses, plus ou moins prolongées, puis, au delà, il s'endort d'un lourd sommeil pour se réveiller bientôt un peu troublé, ne conservant pas le moindre souvenir de ce qui vient d'avoir lieu. Et c'est tout ; aucun autre incident contemporain. Puis, une seconde crise identique se produit à quelque temps de là ; puis une troisième, une quatrième, une dixième..., etc., se succèdent à intervalles variables. Et c'est tout encore ; rien d'autre ne vient s'ajouter à la scène morbide.

- *Plus souvent, l'épilepsie s'associe à d'autres phénomènes cérébraux.* Manifestement, l'enfant a autre chose que de l'épilepsie. En interrogeant longuement et scrupuleusement les parents ou l'entourage du petit malade, on apprend que depuis un certain temps, « ce n'était plus le même enfant », que, « son caractère avait changé », qu'il avait moins d'entrain, moins de vivacité, moins de goût à ses jeux habituels, etc..., qu'il « se plaignait de la tête de temps à autre », qu'il était sujet à des « espèces de migraines », qu'il semblait comprendre moins facilement ce qu'on lui apprenait qu'il « retenait mal ses leçons », qu'il faisait de « mauvais devoirs, semés de fautes grossières », etc., bref, que son intelligence paraissait comme engourdie, débile, déprimée. Ainsi donc *maux de tête, troubles de l'intelligence et modifications du caractère*, voilà les symptômes qui s'asso-

cient aux accès épileptiques. Et bien souvent le tableau, que nous venons de tracer, reste identique à lui-même pendant un certain temps.

Sous ces aspects cliniques, la syphilis cérébrale n'en impose-t-elle pas fatalement pour une épilepsie pure et simple? Alors même qu'elle s'écarte du type exclusif de crises convulsives, les symptômes comitiaux en constituent pour une certaine période l'expression principale prédominante, qui prime tout, qui relègue dans l'ombre tous les autres troubles concomitants.

Dans d'autres cas, l'épilepsie, après avoir dominé la scène, se fond et s'efface plus ou moins rapidement dans un ensemble clinique plus complexe, qui est celui des grandes affections cérébrales. C'est la troisième modalité clinique de l'hérédo-syphilis cérébrale à début épileptique. Un cas typique nous en est fourni dans le cas d'un médecin étranger, Dowse. Il s'agit d'une jeune fille de 12 ans, fille de syphilitique, dont la mère a fait plusieurs fausses couches et eut sept enfants dont trois sont morts et quatre sont mal portants. A 10 ans, début d'une syphilide tuberculo-ulcéreuse de forme phagédénique, puis invasion d'une syphilis cérébrale avec céphalée violente à exacerbations nocturnes et accès épileptiformes nombreux comme symptômes de début. Puis affaissement progressif de l'intelligence, troubles de la vue : diplopie puis paralysies oculaires, paralysie de la 7° paire à gauche, vertiges, marche chancelante. Ces divers symptômes, apparus successivement,

aboutissent à un état de stupeur interrompu de temps à autre par des crises épileptiques. Plus tard, se produit de l'aphasie puis l'anéantissement absolu de l'intelligence, puis hémiplégie partielle du côté droit et mort dans un accès épileptique. Fournier cite un *cas*, qui lui est *personnel*, d'une petite fille dont le père, mort de syphilis cérébrale, avait contagionné sa femme (roséole, plaques muqueuses, alopécie.) Dans les antécédents on retrouve encore un frère mort-né, un autre mort à six semaines, après avoir présenté des syphilides, des lésions osseuses et de l'exophthalmie. La malade avait présenté à l'âge de trois semaines, des manifestations spécifiques guéries (?) par un traitement approprié. Jusqu'à dix ans, ce fut une « belle petite fille, fraîche, rose, vive et gaie », quand survinrent tout à coup des crises épileptiques. Cinq à six mois s'écoulèrent et peu à peu apparurent les signes qui auraient dû éveiller l'attention : modifications du caractère, diminution de l'intelligence, céphalées. On n'y prit garde et le traitement institué trop tard, au moment où des symptômes de localisation cérébrale (troubles de la parole, strabisme, diplopie) apparurent, n'empêcha pas l'évolution vers la déchéance, et la mort par hémiplégie et coma termina cette lamentable histoire. De même dans un autre cas de Glascow, l'invasion de la maladie se fit par un ensemble clinique exactement semblable : « maux de tête, perte de mémoire, nausées, et accès convulsifs avec perte de connaissance » et aboutit à un résultat analogue.

Ici donc, la syphilis cérébrale a pris, au début, le masque de l'épilepsie et le masque tombe. Mais il tombe trop tard pour ceux qui ne sont pas prévenus, car un traitement précoce peut seul avoir des chances d'enrayer cette évolution. « Arriver à temps, tout est là ». Fournier arriva à temps dans un autre cas, qu'il nous cite, d'un enfant, fils de syphilitique, qui, à l'âge de trois ou quatre semaines, avait présenté des syphilides érosivés de la région fessière et des syphilides de la bouche et qui, à 7 ans et demi, après quelques changements dans son caractère et son intelligence fut pris de mal comitial. Fournier institua immédiatement le traitement et les crises disparurent.

L'éveil était donné. Les leçons de Fournier sur la syphilis héréditaire tardive, étaient à peine publiées que Dieulafoy, dans sa leçon d'ouverture du cours de Pathologie interne (1887) citait un cas typique qu'il avait observé. Tout le monde a présentes à la mémoire les difficultés de diagnostic inhérentes à ce cas de crises exclusivement nocturnes, au début. Il ne fallait rien moins qu'un sens clinique aussi développé que celui de Dieulafoy pour dépister là une épilepsie qui fut prouvée par une crise typique dont on fut le témoin. Et ayant pensé immédiatement à l'hérédité syphilitique, malgré l'absence de tout stigmate de spécificité, Dieulafoy obtenait bientôt l'aveu du père, et guérissait en quelques mois son malade, grâce à un traitement exécuté dans toute sa rigueur. Ainsi donc l'épilepsie syphilitique avait pris ici, *la forme d'épilepsie nocturne*. Elle peut aussi prendre

une *forme larvée*, la forme du petit mal. Témoin le cas publié par Leloir vers la même époque, de crises constituées d'abord soit par des convulsions partielles des muscles de la face, soit par de véritables accès de mâchonnement, soit par des absences fugitives rappelant ce qu'on appelle « l'éclipse », soit encore par des défaillances soudaines avec chute mais sans perte de connaissance. Ces crises servirent de prélude à l'invasion de crises de grand mal.

Dans la suite, les observations n'ont pas manqué, et les noms les plus fameux dans la pathologie infantile comme dans la pathologie nerveuse, vinrent prendre à leur tour, position dans le débat ouvert par Fournier.

C'est Gaucher qui dans ses leçons de l'hôpital Saint-Louis, après avoir rapporté cinq cas d'épilepsie essentielle, qu'il place dans le cadre de l'hérédo-syphilis quaternaire » vient dire : « Quand chez un enfant atteint de mal comitial, on ne trouve pas d'hérédité de névrose, pensez à la syphilis des parents et des grands-parents » ; et plus loin il ajoute : « Pour ma part, je crois que l'épilepsie essentielle est souvent, pour ne pas dire toujours, d'origine hérédo-syphilitique ».

Brissaud a été bien des fois surpris de voir l'épilepsie chez des enfants « indemnes de toute tare nerveuse héréditaire et de tout antécédent morbide personnel ». Presque toujours alors, il obtenait l'aveu d'une syphilis ancienne chez le père.

Hutinel, dans son traité des maladies des enfants,

admet que l'hérédo-syphilis peut engendrer deux formes d'épilepsie : 1° une épilepsie symptômatique et 2° une épilepsie essentielle. Et, dans une leçon toute récente sur l'hérédo-syphilis faite aux étudiants américains, parlant des convulsions, il disait : « S'il y a convulsions passagères, on peut rechercher s'il n'y a pas spasmophilie, irritabilité ; l'orage passera... Mais s'il s'agit de convulsions, fréquentes, répétées, ne doit-on pas rechercher une cause? Sept fois sur 10, si j'en crois mes observations, elle est imputable à la syphilis héréditaire. Et si, comme le croit Pierre Marie, les convulsions sont le signe prémonitoire de l'épilepsie, n'a-t-on pas le droit de dire que les épileptiques sont souvent des hérédo méconnus ».

Il faudrait citer bien d'autres noms pour compléter cette historique sommaire. La plupart des auteurs, sans être aussi affirmatifs que ceux que nous venons de citer, sur la grande fréquence des antécédents spécifiques chez les épileptiques ne dénient pas à cette hérédité, un rôle important. Les observations publiées dans ces derniers temps semblent donner à cette question un nouveau regain d'actualité. Nous nous permettrons d'être très bref sur ces travaux contemporains, nous réservant de les résumer brièvement dans le chapitre suivant pour les discuter plus à notre aise.

Nous voudrions ajouter que les enseignements de Fournier, tout en rencontrant, au début, une certaine résistance, ont fini par rallier à l'étranger un grand nombre d'auteurs, qui, à leur tour, ont appor-

té, à l'appui de sa thèse, leurs observations personnelles. Gowers rapporte huit cas très nets de syphilis héréditaire suivie d'épilepsie généralisée. Kate Fraser et Watson apportent une statistique intéressante que nous résumons par ailleurs. Fairbank, en Amérique, apporte huit cas probablement syphilitiques à l'origine. En Allemagne, l'idée de Fournier a été très longtemps contestée. Mais après Oppenheim et Kowalewsky, Vogt, à son tour, croit « qu'il est juste de parler d'une épilepsie infantile comme suite ou en rapport avec la syphilis héréditaire », et il ajoute que nous « devons affirmer tout à fait fermement ce rapport, du point de vue anatomo-pathologique comme du point de vue clinique ». Après lui, Wosinsky et Nonne fournissent des conclusions analogues. Binswanger apporte « sept cas personnels absolument probants » et malgré ce petit nombre d'observations, malgré l'opinion de son collègue Redlich, a « l'intime conviction que l'hérédité spécifique joue plus souvent qu'on ne le croit, le rôle de cause prédisposante de l'épilepsie ». Bratz et Lüth citent aussi un certain nombre d'observations sur le même sujet.

Nous nous arrêtons sur cette énumération de savants allemands, mais leur témoignage n'est pas des moins convaincants en faveur d'une théorie qu'ils reconnaissent eux-mêmes comme bien Française.

OBSERVATIONS

Nous venons de voir que les témoignages en faveur du rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'épilepsie essentielle sont nombreux, et l'autorité de leurs auteurs pourrait, à elle seule, entraîner notre conviction ; mais la question est trop importante pour que nous n'essayions pas de nous rendre compte, par nous même, de la réalité de ce rôle. Nous nous sommes permis, dans ce but, de revenir sur quelques-unes des observations publiées sur le sujet dans ces dernières années ; nous avons choisi celles qui vont suivre comme plus particulièrement démonstratives et nous y avons joint quelques observations encore inédites. Nous aurions pu citer un certain nombre d'autres cas, où l'épilepsie s'accompagnait de phénomènes indiquant une localisation cérébrale et ressortissait manifestement à la syphilis héréditaire ; mais il nous a semblé que, dans ces cas, les crises comitiales, quoique généralisées, n'ayant à aucun moment formé un tableau exclusif et s'étant toujours accompagnées d'autres symptômes cérébraux importants, le diagnostic d'épilepsie essentielle aurait dû faire place, d'emblée, au diagnostic

de syphilis cérébrale. Nous avons ajouté à ce chapitre documentaire quelques statistiques auxquelles nous n'attribuerons qu'une importance relative par cela même que ce sont des éléments statistiques, et le résultat des recherches que nous avons entreprises dans le service de M. le Professeur Hutinel et celui de M. le Docteur Roubinovitch.

Tous ces documents nous permettent de grouper les arguments invoqués en faveur de la syphilis, et d'en discuter la valeur.

OBSERVATION I (*publiée par Raymond*)

Jeune enfant en état de mal épileptique, présentant une perte absolue de l'intelligence.

Soumis au *traitement antisyphilitique* (Biiodure) il parvint à *guérison* complète. La guérison s'est maintenue depuis 7 ans.

OBSERVATION II (*publiée par Raymond*)

Jeune garçon qui, depuis un an et demi, présente des crises d'épilepsie typique, ou bien des crises d'épilepsie procursive. Instabilité du caractère. Intelligence développée dans certaines branches mais n'a su apprendre à écrire.

Hydrocéphalie légère. Strabisme convergent. Affaiblissement du réflexe pupillaire à la lumière. Elargisse-

ment des dents. Etroitesse de la voûte palatine, oreilles mal ourlées.

Sœur aînée arriérée. Père et une sœur asthmatiques.

OBSERVATION III (*publiée par Paul Boncour*)

Félix Dar..., 13 ans et demi. Epilepsie typique ayant débuté à l'âge de 12 ans.

Aucune manifestation syphilitique. Aucun stigmate.

La mère a fait d'abord une *fausse couche de trois mois* en même temps qu'elle eut une *éruption tenace*, puis accoucha d'un *enfant mort et macéré*, le père prenait de l'iodure.

Bons résultats par l'iodostarine (remplaçant l'iodure mal toléré).

OBSERVATION IV (*publiée par Etienne*)

Jeune homme de 20 ans. Epilepsie essentielle datant de l'enfance.

Il existe également chez ce malade une hémiplégie droite incomplète, remontant à la première enfance, mais les crises sont bien généralisées et typiques. *Vitiligo* étendu symétrique couvrant presque tout le thorax en avant.

Réaction de Wassermann positive.

OBSERVATION V

Etienne a observé aussi un cas d'épilepsie à grandes attaques remontant à la première enfance qui *céda complètement* à l'administration de fortes doses *d'iodure*, après avoir résisté aux bromures.

Observations de Bertin et Gayet

(citées par Aublant)

OBSERVATION VI

Charles D..., 12 ans. Idiotie et épilepsie remontant à à l'âge de 3 ans. Né à terme. Convulsions à 3 mois. Pas de stigmates.

Le père alcoolique, nie énergiquement toute syphilis mais a eu d'un premier mariage, *14 enfants tous décédés.*

OBSERVATION VII

Félicien F..., 35 ans. Interné à l'âge de 19 ans.

Idiotie. *Surdité.* Epilepsie. *Réaction de Wassermann positive.*

Aucun stigmate. Malgré cela, le passé du malade fait penser à une syphilis héréditaire plutôt qu'à une syphilis acquise.

OBSERVATION VIII

C..., 11 ans et demi. Enfant chétif. Demi-idiot épileptique. *Wassermann positif.*

OSERVATION IX

B... Sophie, 19 ans. Internée à l'âge de 10 ans.

Convulsions à 2 ans, puis arrêt des facultés intellectuelles. Idiotie et épilepsie. *Surdité. Quelques sons inintelligibles. Wassermann positif.*

OBSERVATION X

X..., idiote épileptique. *Mutité.* Quelques stigmates de dégénérescence. *Wassermann positif.*

Deux autres cas de Bertin et Gayet s'accompagnaient de paralysie cérébrale infantile et présentaient un Wassermann positif.

Bertin et Gayet trouvent la *réaction de Wassermann positive dans un tiers des cas*, chez les idiots épileptiques.

OBSERVATIONS XI (*publiée par Damaye*)

Damaye cite un cas d'enfant épileptique, hérédo-syphilitique, dont les accès disparurent presque complètement par un *traitement spécifique.*

Observations publiées par Babonneix et David

OBSERVATION XII

Mlle X..., 17 ans. Epilepsie remontant à l'âge de 14 ans.

Le grand-père maternel a eu de *l'ostéite des os du nez* et des troubles mentaux ayant nécessité son internement. Sa femme aurait fait *deux fausses couches.*

Aucun stigmate. Caractère violent. *Wassermann fortement positif.*

OBSERVATION XIII

M. S..., 21 ans. Crises remontant à 17 mois.

Débilité physique. Voûte palatine ogivale. Prognathisme. Erosions linéaires horizontales au niveau du collet des incisives et irrégularités du bord libre des incisives latérales. Les *canines inférieures* ont leur extrimité libre enchaînée dans la couronne comme un *tournevis* dans son manche. Pas d'examen de laboratoire.

OBSERVATION XIV

X..., 9 ans et demi. Attaques de petit mal.

Il y a deux ans, *manifestations osseuses* rattachées par MM. Broca et Ménard à la syphilis héréditaire. Wassermann négatif.

Testicule dur et volumineux à droite. *Strabisme con-*

vergent léger. Quelques stigmates de dégénérescence dont une voûte ogivale très accusée.

OBSERVATION XV

Léon. J..., 28 ans.

A été réformé pour épilepsie. Pas d'autre renseignement.

Infantilisme. Stigmates de dégénérescence (voûte palatine ogivale, etc...) Intelligence très peu développée. *Wassermann positif faiblement. Faible lymphocytose rachidienne.*

OBSERVATION XVI

Albert R..., 20 ans.

Une sœur épileptique. Mère diabétique. Aucun autre renseignement sur les antécédents.

Infantilisme. Retard intellectuel. *Cicatrices pigmentées sur les jambes.* (Traumatisme?) *Wassermann faiblement positif.*

OBSERVATION XVII

D..., 47 ans. Crises remontant à l'enfance.

Wassermann fortement positif. Aucun autre symptôme.

OBSERVATION XVIII

Gustave A..., 24 ans.

Epilepsie dont la première crise apparut il y a un an.

Un frère mort dès la naissance. Un autre mort à 1 an. Un troisième épileptique. Voûte ogivale. Asymétrie faciale. Brachycéphalie. Epaisseur anormale des parois crâniennes, etc. *Dents d'Hutchinson*. *Inégalité pupillaire* sans trouble des réflexes pupillaires. Développement physique et intellectuel très incomplet.

Wassermann faiblement positif. Ponction lombaire négative.

OBSERVATION XIX

C..., 13 ans et demi. Mal comitial. Petit mal ou équivalents psychiques (fureur maniaque).

Quelques stigmates de dégénérescence. *Wassermann faiblement positif*.

OBSERVATION XX

Cas de « convulsions infantiles » se répétant très fréquemment.

Le *père* de l'enfant qui a eu jadis de la *diplopie* présente, depuis 3 ans, des fourmillements dans le bras droit qui est devenu lourd et malhabile. *Ses réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Ptosis incipiens* à droite. *Pupilles inégales et irrégulières. Signe d'Argyll. Wassermann très positif*.

La mère présente du Psoriasis palmaire.

OBSERVATION XXI

Jeune fille de 16 ans, lessiveuse.

A eu une typhoïde l'an dernier. Crise il y a 3 mois. Depuis ce temps un certain nombre de nouvelles crises nettes.

Retard de l'intelligence. Tendance au nanisme et à l'obésité. *Wassermann positif.* La mère se livre à la prostitution.

Observations publiées par Georgopoulos

OBSERVATION XXII

D..., 45 ans. Epileptique. Première crise à 6 ans.

Asymétrie faciale. Un *Wassermann positif il y a cinq ans* dans le sang est négatif aujourd'hui.

OBSERVATION XXIII

D..., 34 ans. Epileptique depuis l'âge de 5 ans.

Quelques stigmates de dégénérescence. Dédoublement du deuxième bruit du cœur. *Wassermann positif.*

OBSERVATION XXIV

M..., 32 ans. Première crise à 5 ans.

Père mort d'une maladie de foie (On aurait diagnostiqué *un foie* alcoolique et *syphilitique*).

Trois frères et sœurs morts en bas âge.

Convulsions. Quelques stigmates de dégénérescence et *Tubercule décrit par Sabouraud* sur les premières molaires supérieures. *Wassermann douteux.*

OBSERVATION XXV

B..., 35 ans. Epileptique. Nie toute affection vénérienne.

Crâne natiforme. Voûte ogivale. *Wassermann fortement positif.* La première crise aurait eu lieu à 32 ans.

OBSERVATION XXVI

X..., la malade dont le *père* était *syphilitique* aurait eu à l'âge de neuf ans des accidents d'encéphalite dont elle aurait conservé de l'épilepsie généralisée et de *l'athétose* à gauche. Wassermann négatif.

OBSERVATION XXVII

X..., épileptique, présentant des *dents d'Hutchinson.*

Ces six observations sont tirées d'un groupe de 100 observations d'épileptiques adultes. Sur ces 100

observations, plusieurs (13) étaient des cas d'épilepsie tardive pouvant être rapportés à la syphilis acquise et sortant du cadre que nous nous sommes imposé. Les *stigmates d'hérédo-syphilis* (dents d'Hutchinson, front olympien, nez en lorgnette) étaient présents dans *sept cas ;* les *stigmates dits de dégénérescence dans 40,* soit au total 47 %. Les fausses couches successives de la mère, jointes à la *polyléthalité des frères et sœurs* étaient présentes dans *28 cas.* La *Réaction de Wassermann* n'a été positive que dans 5 cas (dont un de syphilis acquise avouée) et douteuse deux fois.

OBSERVATION XXVIII (*publiée par Vogt*)

Cas typique d'épilepsie dégénérative sévère sans signe de syphilis héréditaire. Et pourtant le *père avait eu* plusieurs années avant son mariage, une *syphilis* soi-disant guérie. La mère est bien portante apparemment mais eut successivement *deux enfants mort-nés, une fausse couche, un enfant mort* de convulsions pendant les premières semaines, puis à nouveau un *enfant mort-né,* puis *deux ou trois enfants qui moururent dans les premières années,* enfin, notre malade. Une cure au mercure resta sans succès.

Observations publiées par Bratz et Luth

OBSERVATION XXIX

X..., première crise à 10 ans, puis petit mal, alternant avec crises de grand mal. Confusion. Hallucinations.

Le père, grand buveur, a eu d'abord *six enfants morts avec signe de méningite, puis notre malade.* Celui-ci, à 3 ans, eut une *éruption tenace* et de *l'ozène.*

A 17 ans *apparition d'une névrite optique* dont l'évolution fut enrayée par une cure spécifique. Puis, mort dans une crise.

On trouva à l'autopsie, *un syphilome gros comme une noix*, siégeant sur le lobe frontal.

Les cas suivants sont tirés d'une statistique de 200 cas d'épilepsie à antécédents suffisamment connus et où Bratz et Lüth ont retrouvé, de façon certaine, la syphilis héréditaire dans 8 cas et la présument dans 14. De cette statistique, les cas de syphilis cérébrale congénitale avec multiples symptômes en foyer ont été écartés d'emblée même quand ils s'accompagnaient de convulsions généralisées. On n'a retenu que les cas marqués, au moins pendant une certaine période de l'évolution par de l'épilepsie pure.

OBSERVATION XXX

X..., petit malade rachitique toujours débile et très pâle.

Première crise à 6 ans. Depuis l'âge de 7 ans, épilepsie chronique avec chutes presque journalières.

Syphilis des parents vraisemblable d'après de nouvelles enquêtes faites après l'autopsie du malade. *Polymortalité des frères et sœurs.*

Mort à l'âge de 14 ans. Dans les derniers mois de la vie on incisa deux petites tumeurs situées sur le cuir chevelu (gommes?)

A l'autopsie *syphilome* de l'écorce cérébrale gros com-

me une noisette et petite tumeur pie-mérienne grosse comme un noyau de cerise.

OBSERVATION XXXI

X..., Otto, 20 ans. Epilepsie nette.

Père mort de *paralysie générale*. Le malade a eu des convulsions.

Enseliure du nez. Dents d'Hutchinson. Kératite interstitielle à gauche. Le malade entend mal.

OBSERVATION XXXII

X... Reinhold, 19 ans.

Le père a eu jadis de *grandes taches sur le nez*, taches qui se sont ulcerees. La mère a fait quatre fausses couches et a eu *six enfants morts en bas âge*, avant notre malade.

Dans la première année *convulsions nombreuses*. Convulsion à 8 mois. Epilepsie depuis 11 ans.

Exophtalmie bilatérale sans lésions oculaires. Bégaiement.

OBSERVATION XXXIII

X.... Willy, 15 ans.

Une sœur a eu une eruption suspecte.

A l'âge de 5 mois *eruption* au niveau des reins. A 21

mois *gros abcès purulents* à la poitrine, au dos et aux lombes.

Attaques convulsives à l'âge de 13 mois. Elles furent fréquentes pendant les premières années, puis diminuèrent. Elles n'ont pas reparu depuis l'âge de 11 ans.

Nez en selle. Dents rayées et créneléees. Cicatrices péribuccales.

OBSERVATION XXXIV

X... Richard, 18 ans. Début des crises à 11 ans.

La mère a fait trois fausses couches.

A l'âge de 12 ans, attaque de chorée qui disparut au bout de deux mois.

Paresse pupillaire. *Dents d'Hutchinson.*

A 14 ans et 3 mois, *atrophie du nerf optique. Traitement mercuriel.*

Actuellement débile mental, malpropre. Mais *les crises n'ont pas reparu depuis deux ans.*

Observations

prises dans le service de M. le Professeur Hutinel

(*Inédites*)

OBSERVATION XXXV

Jou... Jean, 15 ans. Entré le 23 mars 1919 aux Enfants Malades, pour grippe. Crise épileptiforme généralisée le 29 mars (Ecume à la bouche. Perte de connaissance. Am-

nésie consécutive). L'enfant aurait eu une crise analogue il y a 10 mois.

Né à 7 mois. Auparavant, la mère avait fait une *fausse couche à 3 mois.* Sept autres frères et sœurs bien portants.

Tibias un peu incurvés. Dents écartées. Crâne petit. Voûte palatine un peu ogivale. Facies de dégénéré. Maxillaire supérieure proéminent. Oreilles écartées. Légère asymétrie faciale. Débilité mentale.

Wassermann légèrement positif : H = 6 après réactivation.

OBSERVATION XXXVI

Fau... Yvonne, 12 ans.

Depuis l'âge de 3 ans la malade a eu une douzaine de crises.

Père bien portant : il présente un léontiasis de la lèvre supérieure.

La mère a fait *deux fausses couches,* à cinq mois et à quatre mois et demi. Elle a trois autres enfants.

Née à 7 mois. Tibias un peu déformés. Dents mal plantées, déformées. Voûte ogivale. Wassermann négatif.

OBSERVATION XXXVII

Col... Simone, 4 ans.

Aucun antécédent intéressant. A eu trois crises comitiales en novembre et décembre 1918.

Quelques stigmates de dégénérescence : dépression sternale. Nez petit. Voûte palatine ogivale.
Wassermann faiblement positif.

OBSERVATION XXXVIII

Des... Marcel, 5 ans.
Crises nettes depuis l'âge de 4 ans.
La mère a eu deux enfants mort-nés (jumeaux).
Tibias un peu suspects. Microdontisme. Retard de développement psychique. *Wassermann positif.*

OBSERVATION XXXIX

Meil... Homère, 13 ans et demi.
Convulsions infantiles. Crises convulsives nettes.
Développement intellectuel retardé. Facies adénoïdien. Crâne étroit. Tibias un peu épaissis. Très légère scoliose.
Wassermann faiblement positif après réactivation.

Depuis un certain nombre d'années déjà, M. le Professeur Hutinel fait rechercher *systématiquement la Réaction de Wassermann* dans tous les cas d'épilepsie essentielle et dans tous les cas de convulsions infantiles qui n'ont pas fait leur preuve. Il nous a semblé intéressant de rechercher dans son service des Enfants malades les observations se rapportant à

ces cas. Les observations retrouvées, datant de ces quatre dernières années, sont au nombre de 80. Elles concernent 62 cas d'épilepsie essentielle et 18 cas de convulsions infantiles. La Réaction de Wassermann a été recherchée dans la grande majorité des cas en utilisant la *méthode de réactivation* préconisée par Milian. La réactivation a été obtenue par frictions mercurielles ou par injections d'une petite dose de néosalvarsan.

Dans *les cas d'épilepsie :*

La réaction fut positive franchement	19 fois	Au total
— fut positive faiblement.	8 fois	27 fois.
— fut négative.....	28 fois	
— manque	7 fois	
	62	

Dans un des cas où la réaction fut négative, et un des cas où la réaction manquait, deux résultats positifs avaient été obtenus précédemment.

Dans les *cas de convulsions infantiles :*

La réaction fut positive franchement.....	6 fois
— fut positive faiblement.....	2 fois
— fut négative.....	9 fois
— manquant	1 fois
	18 fois

Cette statistique est intéressante à rapprocher de la

statistique de Fraser et Watson que nous reproduisons dans la suite.

Il est à noter que dans bien des cas où la réaction de Wassermann était négative on notait dans l'observation des renseignements éveillant les soupçons les plus sérieux de syphilis. Témoins les observations suivantes :

OBSERVATION XL

Bl... Maxime, 10 ans.

Père éthylique, a été interné.

Depuis l'âge de 2 ans, crises épileptiformes nettes. En décembre 1914 crise typique observée dans le service.

Cloison déformée. Nez croûteux. Bosses frontales développées. Dents crénelées.

Le malade présente des *gommes aux jambes*, depuis déjà trois mois.

Guérison des gommes par le traitement spécifique. Wassermann négatif.

OBSERVATION XLI

Bu...i André, 8 ans et demi.

La mère a fait *deux fausses couches à deux mois et quatre mois*. A eu ensuite *six enfants morts en bas âge* (méningites et broncho-pneumonies) Trois autres se portent bien.

Epilepsie nette. L'enfant aurait eu à six mois une réaction méningée.

Microdontisme. Strabisme. Nystagmus. Gros crâne.

En juillet 1918, le malade eut pendant quelques jours seulement un peu de raideur de la nuque avec déviation de la tête à droite. Tout rentra dans l'ordre habituel ensuite.

Ponction lombaire : Albumine o gr. 30. Trois à quatre lymphocytes par champ.

Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION XLII

Dan... Pierre, 3 ans.

Père syphilitique à l'âge de 20 ans. S'est soigné énergiquement. A actuellement 35 ans.

Première crise à 2 ans. Crises survenant tous les deux mois.

Crâne épais. Léger strabisme. Diminution des réflexes tendineux.

Le Wassermann de l'enfant est négatif.

Mais le *Wassermann du père et celui de la mère* sont *faiblement positifs.*

Le 29 février 1917, Wassermann négatif chez l'enfant dans le liquide céphalo-rachidien et positif dans le sang. (Darré).

Dans un grand nombre des observations où la réaction de Wassermann fut positive, nous trouvons des symptômes suspects au point de vue hérédité tels que polyléthalite infantile, dents d'Hutchinson, strabisme convergent, stigmates marqués de dégénérescence. Mais nous n'insisterons pas sur ces cas,

n'ayant pas eu l'occasion de les observer par nous-même.

Observations

prises dans le service de M. le Docteur Roubinovitch

OBSERVATION XLIII

Ber... Marguerite, 22 ans. Petit mal. Vertiges. Imbécillité.

Trois frères ou sœurs de la mère morts en bas âge.

Convulsions à 26 mois. Ophtalmie purulente à 3 mois : cécité à droite. *Strabisme convergent.*

Voûte palatine ogivale. Crâne assez petit : légère dolichocéphalie.

Asymétrie faciale.

Ponction lombaire en novembre 1910. *Légère lymphocytose.*

OBSERVATION XLIV

Jan... Raoul, 17 ans. Epilepsie et débilité mentale.

Première crise à 10 ans et demi.

Le père était le huitième enfant et n'a pas connu ses *frères et sœurs, décédés en bas âge.*

Retard dans la dentition. Crâne allongé. Voûte ogivale. *Ichthyose* (4 enfants ont de l'ichthyose, dans la famille).

Wassermann positif en nov. 1913.

Nous avons choisi ces deux observations comme plus particulièrement typiques. Nous ne pouvons

publier ici, toutes celles que nous avons prises à l'hospice de Bicêtre et dont quelques-unes, d'ailleurs, ne présentent nul intérêt. Nous nous permettrons de résumer ici brièvement, le résultat de nos recherches. Nous avons examiné dans le service de M. le Docteur Roubinovitch, *105 enfants atteints d'épilepsie.* Sur ces 105 enfants, 16 présentaient des troubles paralytiques remontant à l'enfance et sortaient, par cela même, du cadre que nous nous sommes imposé. Des 89 autres malades, les uns étaient des épileptiques simples, les autres présentaient, en plus, des troubles mentaux plus ou moins marqués ; mais nous avons rejeté d'emblée les cas de déchéance complète, à moins que l'évolution de la maladie ne se fut faite dans le service et que l'on y eut observé une période d'épilepsie pure ou associée à des troubles intellectuels légers. Sur ces 89 cas, l'interrogatoire n'avait fourni qu'une seule fois des renseignements sur la syphilis des parents : le père avait été traité par des injections intraveineuses (une série de cinq injections) ; il craignait de perdre l'œil gauche ; et la mère ajoutait qu'il avait bu après quelqu'un qui n'était pas propre.

L'examen du sang avait été fait en 1913 et 1914 chez 18 de nos malades. Le Wassermann avait été fait à l'Institut Pasteur et avait donné trois résultats faiblement positifs et quatre résultats fortement positifs. Un huitième cas a donné deux résultats opposés à deux examens successifs.

Des 8 malades présentant un Wassermann positif :

Le 1er avait un *crâne dolichocéphale*, quelques stigmates de dégénérescence ; un de ses frères était mort de méningite.

Le 2e avait un *front olympien* et quelques stigmates.

Le 3e présentait des *antécédents suspects* (3 fausses couches) un *crâne natiforme* et un épaississement des os du nez.

Le 4e présentait du *strabisme convergent*.

L'observation du 5e a été résumée plus haut.

Trois autres n'avaient que quelques stigmates de dégénérescence.

Des 10 malades présentant un *Wassermann négatif* :

1. L'un *microcéphale*, avait des antécédents de polyléthalité marquée.

2. Un autre avait une *légère hydrocéphalie*.

3. La mère d'un autre avait accouché d'un *fœtus macéré* à 7 mois et demi.

4. Un autre avait un *épaississement suspect des os du nez*. Sa mère avait fait une attaque de paralysie pendant une grossesse.

5. Un autre avait des stigmates marqués de dégénérescence et son grand-père était mort *paralytique général*.

6. Un sixième était *légèrement microcéphale*.

7. Un autre avait des antécédents de *polyléthalite*, quelques stigmates de dégénérescence et le tubercule décrit par Sabouraud sur les premières molaires supérieures.

8. Les trois autres n'avaient que quelques stigmates de dégénérescence.

Dans les 70 autres cas nous avons trouvé :

1. 8 fois des antécédents suspects de *polyléthalité infantile*, de *fausses couches* ou de *naissances avant terme*. Dans trois de ces cas il n'y avait que ce seul soupçon de spécificité ; dans les cinq autres il y avait, en outre, des stigmates de dégénérescence.

2. Des symptômes suspects chez nos malades.

Une fois *nanisme* et *surdi-mutité*.

Une aure fois : *canines en tournevis*.

Trois fois du *strabisme convergent* (une fois, il y avait, en plus des stigmates ordinaires de dégénérescence, les tubercules décrits par Sabouraud).

Deux fois de l'*hydrocéphalie* (un cas pur et un cas avec stigmates et tubercules décrits par Sabouraud).

3. Des antécédents suspects d'anévrysme dans 2 cas, de mort par accidents cérébraux chez la mère (38 ans), dans un autre cas.

Soit au total 38 cas où l'on trouve quelque soupçon sérieux de syphilis et nous insistons sur ce fait que l'enquête manquait d'un grand nombre d'éléments de diagnostic. Les renseignements étiologiques manquaient dans un grand nombre de cas, vue l'origine de nos malades ; la réaction de Wassermann n'a, de plus, été recherchée que sur un petit nombre de sujets.

Des autres malades, neuf ne présentaient aucun signe clinique éveillant le moindre soupçon de syphi-

lis, sept ne présentaient que de très légers stigmates. Tous les autres présentaient des signes marqués de dégénérescence (dents crénelées, érosions cupuliformes, microdontisme, etc...), parmi lesquels nous avons noté huit fois le tubercule décrit par Sabouraud.

Observations d'Aublant.

Aublant a examiné personnellement *17 cas d'épilepsie. La réaction de Wassermann* fut *positive* dans *neuf cas* et *négative* dans les *huit autres.*

Dans trois des cas positifs, aucun symptôme ne pouvait faire penser à une syphilis héréditaire. Dans cinq cas, on trouvait quelques stigmates de dégénérescence (voûte ogivale. Dents striées transversalelement, crénelées, etc). Le neuvième cas s'accompagnait de syndrome adiposo-génital.

Un cas d'épilepsie avec Wassermann négatif présentait des *érosions cupuliformes* sur les incisives et *des dents en tournevis.*

Au total : *dix cas sur dix-sept* où il y a au moins léger soupçon de syphilis.

Statistique de Fairbank.

Fairbank recherchant l'étiologie de 175 cas d'épilepsie constate que *8 cas* étaient probablement *d'origine syphilitique.* Dans 6 cas sur 8 il y avait des *fausses couches* chez la mère et de la *polyléthalité* infantile chez les frères et sœurs. Dans une des deux exceptions, *le père avait acquis la syphilis,* sept ans

avant la naissance de l'enfant et l'un de ses enfants mourut de convulsions à l'âge de deux ou trois mois. Le père du huitième sujet observé est mort de *ramollissement cérébral*.

Un épileptique de 3 ans avec crises fréquentes et sévères, remontant à la plus tendre enfance, *guérit par l'iodure de potassium ;* il n'avait pas été amélioré par le bromure.

Statistique de Fraser et Watson.

Les auteurs examinant 99 enfants atteints de troubles mentaux et d'épilepsie, ont recherché sur tous la réaction de Wassermann. Ils trouvèrent les résultats suivants :

99 sujets examinés : 44 W. positifs. 43 W. négatifs. 12 W. douteux. Sur ces 99 sujets examinés 34 étaient épileptiques. Les résultats suivants furent obtenus :

	Sujets examinés	W. positif	W. négatif	W. douteux
Epilepsie sans troubles mentaux.	10	4	5	1
Epilepsie avec débilité	14	6	5	3
Epilepsie avec imbécillité	10	5	5	0
	34	15	15	4

Le Wassermann fut recherché chez les parents et les frères et sœurs des malades, dans les cas négatifs et douteux. Dans 3 cas douteux, on trouva des Was-

sermann positifs chez les membres de la famille. Dans le 4e cas douteux, la mère seule fut examinée à ce point de vue et donna un Wassermann également douteux.

Dans 8 cas sur 13 où le Wassermann avait été négatif chez l'enfant, on retrouva des réactions positives dans la famille. On voit donc que la *proportion des cas de Wassermann positifs, augmente considérablement*. Pour donner à cette statistique toute sa valeur, les auteurs firent une étude de contrôle sur des enfants pris au hasard. Sur vingt-trois enfants on trouva deux Wassermann positifs, dix-neuf négatifs et deux douteux, tandis que la réaction recherchée chez des parents de six enfants normaux, donnait des sultats positifs une seule fois et cinq fois des résultats négatifs.

LAVAL LIBRARY

DISCUSSION

Il saute aux yeux que toutes les observations que nous venons de résumer brièvement, n'apportent pas avec elles, la même valeur démonstrative. Dans certains cas, inutile de s'arrêter plus longtemps, l'hérédo-syphilis est évidente. Dans d'autres cas, plus nombreux, cette hérédité ne s'impose pas, mais on trouve dans la description qui nous est présentée un ensemble d'arguments bien faits pour légitimer les plus sérieux soupçons. Notre conviction dépendant de la valeur de ces arguments, il nous faut tout d'abord les discuter. C'est dans ce but que nous les grouperons ici sous quatre chefs, selon qu'ils sont empruntés à l'Etiologie, à la Clinique, à la Biologie ou à la Thérapeutique.

I. Arguments Etiologiques. — L'Etiologie nous apporte des éléments de certitude et des éléments de probabilité.

a) *Eléments de certitude.* — Ils sont fournis par *l'existence avérée chez les parents ou chez les grands-parents d'une syphilis indiscutable.* Cas d'Hoffmann. Aveu des parents dans le cas publié par Dieu-

lafoy. Aveu du père et constatation d'une lésion spécifique du pied chez la mère de l'enfant vu par Althaus. Syphilis connue du père dans un cas de Fournier, de Georgopoulos, de Fairbank, de Vogt, dans une observation de Bicêtre et une autre des enfants malades. Dans un cas cité par Babonneix, constatation chez le père de signes certains de syphilis (Argyll-Ptosis incipiens — abolition des réflexes rotuliens). Père mort de syphilis cérébrale dans un cas de Jacksonn.

b) *Eléments de probabilité.* Ce sont les *antécédents suspects chez les parents :* avortements répétés, naissance avant terme, polyléthalité infantile ; ils sont cités dans un très grand nombre d'observations et Vogt entre autres, en cite un cas typique. Père mort jeune encore, de ramollissement cérébral dans un cas de Fairbank ; Ostéite des os du nez chez le grand-père dans un cas de Babonneix ; maladie de foie suspecte chez le père dans un cas de Georgopoulos. C'est encore la *présence chez les frères et sœurs du malade, de symptomes spécifiques :* dans un cas de Jacksonn on constate chez une sœur cadette des altérations dentaires multiples, des cicatrices péribuccales, des cornées nuageuses.

II. Arguments cliniques. — Ils sont des plus importants. On peut les répartir en trois groupes.

a) Certains épileptiques ont présenté dans les premiers mois des *accidents spécifiques* ou présentent

encore des *stigmates évidents d'hérédo-syphilis*. Coryza et éruptions cutanéo-muqueuses à la naissance guéries par le traitement spécifique dans un cas de Fournier. Dents d'Hutchinson typiques dans un cas de Babonneix, dans un cas de Georgopoulos et dans un cas de Fairbank. Périostite tibiale dans un cas de Ripoll. Manifestations osseuses spécifiques dans un cas de Babonneix. Ensellure du nez, dents d'Hutchinson et kératite intestitielle dans un cas de Bratz et Lüth. Gommes guéries par le traitement mercuriel chez un malade du service d'Hutinel.

b) Chez certains épileptiques apparaissent des *signes à* peu près *pathognomoniques d'une syphilis nerveuse : Inégalité* pupillaire dans un cas de Babonneix et un cas de Bertin et Gayet. Affaiblissement du réflexe pupillaire à la lumière dans un cas de Raymond. Apparition d'une névrite optique dans deux cas de Bratz et Lüth.

c) Certains sujets présentent des *phénomènes souvent rattachés à l'hérédo-syphilis*, qui sentent la syphilis. De ce nombre sont l'Hydrocéphalie (cas de Raymond), le strabisme convergent (Bertin et Gayet, Babonneix, Raymond), le vitiligo (Etienne), la surdimutité (Bertin et Gayet), le crâne natiforme (Georgopoulos), les altérations dentaires, dents crénelées (Aublant), striées transversalement ou encore offrant des érosions cupuliformes (Aublant-Babonneix), dents en tournevis (Babonneix-Aublant).

III. Arguments Biologiques. — *La lymphocytose rachidienne* n'est citée que dans un cas de Babonneix et chez un de nos malades de Bicêtre. Mais on invoque surtout en faveur de l'hérédité syphilique, l'existence soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs parents (Aublant, Babonneix, Bertin et Gayet, Paul Boncour, Georgopoulos, Fraser et Watson) d'une *réaction de Wassermann* subpositive, positive, ou même dans certains cas fortement positive (Babonneix).

IV. Arguments d'ordre thérapeutique. — Des *guérisons* ont été obtenues par le traitement spécifique dans quelques cas : *par l'iodure de potassium* dans un cas d'Althaus, un cas de Dieulafoy, un cas de Fairbank, un cas d'Etienne ; par l'iodostarine, préparation iodée substituée à l'iodure mal toléré, dans un cas de P. Boncour ; par *le biiodure* dans un cas de Raymond. Plenk enregistre un succès dû au « mercure gommeux ». Fournier dut une guérison au traitement mercuriel et de même Damaye. Ripoll utilisa avec succès les frictions mercurielles, en même temps que l'iodure et les pilules de Dupuytren. De même Bratz et Lüth doivent un succès au traitement mercuriel.

Quelle valeur donner à tous ces arguments?

Il va de soi, que les *éléments de certitude* que nous avons rapportés, qu'ils soient d'ordre étiologique ou d'ordre clinique, ne sont pas le moins du monde discutés. Mais il faut bien avouer que l'interrogatoire et l'examen n'aboutissent, le plus souvent, qu'à des résultats négatifs. L'enquête la plus minutieuse, la plus approfondie, n'aboutit généralement qu'à des constatations dérisoires, désespérantes, car elle se heurte à l'ignorance des parents ou à leur indifférence quand ce n'est pas leurs dissimulations ou leurs mensonges. « Que de syphilis ignorées, oubliées ou cachées », disait Jacksonn.

La clinique elle aussi est souvent impuissante à nous apporter plus qu'une forte présomption. Quand on a le rare privilège de retrouver chez son malade une dent d'Hutchinson, une kératite interstitielle ou de pouvoir assister à l'apparition d'un signe pathognomomique d'une syphilis nerveuse (argyll, affaiblissement du réflexe pupillaire à la lumière) la chose est jugée ; mais d'autres signes, de très grande valeur pourtant, ne sont pas tout à fait exempts de critique : un coryza survenu chez un nouveau-né peut être un coryza simple, à frigore; un certain nombre d'éruptions perianales apparues dans les premiers mois peuvent n'avoir de la syphilis que les apparences (syphilides post-érosives de Jacquet).

Ceci nous amène aux autres arguments, ceux que nous avons appelés *arguments de probalité*. Avec eux commencent vraiment les discussions.

Il va sans dire que la valeur des éléments d'ordre étiologique invoqués en faveur de la syphilis varie beaucoup suivant le symptôme observé chez les ascendants. Pour ce qui est des *avortements répétés* ils ne sont pas toujours dus au seul tréponème et bien souvent, ils reconnaissent des causes « moins médicales que sociales ». Pour ce qui est de la *Polylétalité infantile* elle peut relever de bien d'autres causes que de l'hérédo-syphilis : maladies infectieuses, diarrhées saisonnières, pour ne citer que les plus fréquentes; et il serait par trop avantureux de tabler trop sur tel ou tel fait de ce genre, suspect mais isolé. Mais par contre, quand ces signes de polyléthalite infantile, de naissances prématurées, d'avortements répétés ont été précédés chez les parents de signes cliniques qui éveillent déjà un doute (éruptions cutanéo-muqueuses, parlysies oculaires, ostéite des os du nez, lésions osseuses tibiales comme dans les cas que nous avons cités) ou bien quand on retrouve dans les antécédents du malade un de ces *arbres généalogiques* que rappelait Vogt, que l'on y rencontre d'abord des fausses couches de plus en plus rapprochées du terme, puis une série d'enfants mort-nés, puis des enfants prématurés ou à terme vivants, mais de débilité congénitale manifeste entraînant la mort dans les premiers mois de l'existen-

ce, puis ces enfants dégénérés dont font partie nos épileptiques, n'est-on pas en droit d'incriminer le virus syphilitique qui va s'atténuant graduellement et d'attribuer à ces éléments de présomption une véritable valeur diagnostique.

Les signes cliniques qui « *sentent* » *la syphilis*, l'hydrocéphalie, le strabisme convergent, la surdimutité, le vitiligo, les dents en tournevis n'ont, par eux-mêmes rien d'absolu et les discussions qui se sont établies au sujet de certains n'ont pas entraîné l'unanimité. Pourtant on ne refusera pas une valeur de probabilité à la présence de l'hydrocéphalie chez certains de nos épileptiques ; il y a longtemps également que Fournier attribue de l'importance à la surdi-mutité et Bertin et Gayet y ont insisté à nouveau ; Gaucher insiste sur l'importance diagnostique du strabisme convergent et n'est pas loin de considérer ce symptôme comme pathognomonique de la syphilis héréditaire. Pour ce qui est du vitiligo, Pierre Marie et Crouzon ont plusieurs fois marqué la fréquence de la coïncidence de cette affection avec les syphilides, de sa présence chez des sujets ayant de la leucoplasie buccale ou un signe d'Argyll ou un tabes fruste et Milian estime qu'il se développe facilement chez les syphilitiques.

Sabouraud vient d'attirer l'attention sur une malformation dentaire qui « constituerait la pierre de touche de l'hérédo-syphilis, le signe palpable, évident, certain, fréquent jusqu'à l'invraisemblable et

qui est là quand un autre n'est plus ». C'est l'embryon des cuspides supplémentaires à la face palatine des grosses molaires supérieures. C'est *l'éminence mamillaire*, qui pour certains stomatologistes se confond avec le tubercule de Carabelli. Cette question est encore à l'étude ; quoiqu'il en soit, nous avons retrouvé ce signe dans une observation de Babonneix et chez une quinzaine d'épileptiques vus à Bicêtre.

Reste maintenant la question de savoir quelle valeur attribuer aux *fameux « stigmates de dégénérescence »*. Les Professeurs Fournier et Gaucher n'ont-ils pas dit depuis longtemps qu'ils ne sont, bien souvent, que des stigmates d'hérédo-syphilis et Fournier n'ajoutait-il pas que « l'indication du traitement spécifique s'impose dans tous les cas où sur un sujet affecté de lésions ou de symptômes pouvant ressortir de l'hérédo-syphilis, le médecin constate un ou plusieurs signes dystrophiques ». Quelles qu'aient été les discussions sur la signification de ces stigmates, ceux qui les ont le plus combattus se bornent à en faire plutôt des éléments de présomption que des éléments de certitude. L'important est, croyons-nous, de les grouper par ordre de valeur et nous pouvons, il nous semble, accepter la division du Docteur Edmond Fournier qui, dans sa thèse inaugurale, note quatre stigmates pathognomoniques : *le crâne natiforme* dans son type rigoureusement accentué, *la dent d'Hutchinson*, la véritable, affectant les incisives médianes supérieures de deuxième den-

tition avec échancrure semi-lunaire, direction obliqu convergente et forme en tournevis, *le tibia en lame de sabre* et la *dent dite en tournevis*. Il noterait bien volontiers sur le même rang l'érosion cuspidienne de la première grosse molaire ; quand aux autres stigmates on ne peut que constater leur très grande fréquence chez les hérédo-syphilitiques. « C'est un sujet en général petit », dit Edmond Fournier, « d'une taille au-dessous de la moyenne, exigu de formes, grêle, parfois ratatiné et rabougri, infantile par tel élément de sa physionomie, de son habitus, de son développement. C'est un sujet à crâne bizarre, mal formé, à tête volumineuse, à front bosselé, à pariétaux saillants, à face asymétrique. C'est un sujet remarquable par sa dentition dystrophiée (microdontisme, implantation vicieuse et amorphisme des dents, engrenage vicieux des arcades dentaires, dents crénelées, présentant des érosions multiples) ».

Voilà l'ensemble révélateur de l'hérédo-syphilitique. Ensemble d'autant plus impressionnant dans les cas qui nous intéressent que l'on sait le grand nombre d'anomalies organiques ou fonctionnelles, le grand nombre de stigmates de dégénérescence observés dans l'épilepsie ; et là-dessus tout le monde est d'accord.

Des deux arguments biologiques invoqués en faveur de la syphilis dans l'hérédité de l'épilepsie, celui qui se base sur les résultats positifs fréquents de la réaction de Wassermann revient le plus souvent. Quelle valeur attribuer à cette réaction de Wasser-

mann? La question est brûlante d'actualité. Mais il est un fait reconnu par tous, aujourd'hui, que cette réaction a perdu sa valeur absolue. La réaction de fixation avait été accueillie avec enthousiasme dès son apparition, parce que présentée par ses auteurs comme résultant de l'action du parasite contenu dans le foie des hérédo-syphilitiques sur le sérum du malade, on pensait pouvoir en faire une réaction spécifique, et l'interpréter aussi rigoureusement que les résultats fournis par la méthode de Bordet-Gengou. Peu à peu, l'on s'aperçut que l'agent de la syphilis n'était pour rien dans la production de la réaction et il fallut bientôt ne voir en elle qu'une simple réaction chimique, en rapport avec des transformations de substances albuminoïdes ou colloïdes. Mais si la Réaction de Wassermann perdait du terrain dans les laboratoires, elle en gagnait énormément ailleurs et à l'inverse des chimistes, les cliniciens lui attribuaient un rôle de plus en plus important, certains allant jusqu'à ramener l'étude d'un syphilitique à celle de son sang. Il a bien fallu réagir contre une telle exagération. Les faits d'ailleurs parlent d'eux-mêmes : une Réaction de Wassermann ne vaut que par la signature qui l'accompagne et chez un même sujet on constate parfois une variabilité de résultats déconcertante si l'on s'adresse à des laboratoires différents, sans même que l'on ait recours à des techniques dissemblables. Même variation parfois, si chez un même malade on recherche cette réaction à différentes époques, ou bien si l'on utilise le sérum ou le

liquide céphalo-rachidien. De plus, la réaction peut être positive dans des affections bien différentes de la syphilis, dans la scarlatine, dans la lèpre, le paludisme, les trypano somiases, les affections fuso-spirillaires.

Est-ce à dire que par réaction contre l'enthousiasme de jadis, il faille dénier à cette réaction toute valeur, nous ne le pensons pas et il nous semble légitime de souscrire aux conclusions récentes de Ravaut.

1° Chez un syphilitique avéré, une Réaction de Wassermann positive est un symptôme confirmant la maladie ; une Réaction de Wassermann négative ne permet pas, par contre, d'éliminer la syphilis.

2° Chez un malade soupçonné de syphilis la réaction de Wassermann doit être considérée comme un symptôme d'appoint, qui d'accord avec d'autres manifestations, peut contribuer à établir le diagnostic de syphilis.

3° Chez un malade qui ne présente ni antécédents, ni signes de syphilis, une réaction de Wassermann *constamment* positive (et il est indispensable de rechercher, à différentes reprises, cette réaction), indique de rechercher la syphilis.

A la lumière de ces conclusions nous pouvons dire que l'on ne peut, sur une seule réaction de Wassermann, affirmer l'existence ou l'absence de syphilis dans tel cas particulier. Positive, on ne peut lui accorder une réelle valeur que si elle confirme un soupçon déjà éveillé par la présence de quelque symptôme suspect. Mais il ne suit pas de là que le fait,

semblant établi aujourd'hui, que l'on rencontre cette réaction de Wassermann positive avec une grande fréquence chez les épileptiques, n'apporte pas à son tour un appui sérieux à l'opinion que nous soutenons. Bertin et Gayet trouvent un résultat positif dans un tiers des cas d'épilepsie. Dans le service de M. le Professeur Hutinel, sur soixante-deux observations, nous avons retrouvé un résultat positif vingt-sept fois (et sept fois la réaction n'avait pas été recherchée). Si nous rapprochons de ces chiffres la statistique de Fraser et Watson, citée plus haut, nous arrivons à une proportion de cas positifs, un peu étonnante et digne d'appeler notre attention. Nous ferons remarquer que Fraser et Watson ont fait suivre leurs recherches d'une sorte de contrôle fait chez des individus quelconques, représentant la moyenne d'une clientèle d'hôpital et ce contrôle nous donne des chiffres considérablement différents. Cela nous incite donc à penser que, bien plus souvent qu'on ne croit, la syphilis se trouve dans les antécédents des épileptiques.

Mais, dira-t-on, il est un autre argument biologique de grande valeur qui n'est invoqué que deux fois dans les observations qui viennent d'être rappelées ; et Widal et Sicard n'ont-ils pas démontré que chez les sujets en puissance de syphilis nerveuse aucun symptôme n'était plus fréquent que la constatation d'une *lymphocytose rachidienne*. L'objection a sa valeur et il faut bien dire avec Nageotte et Sicard entre autres, que cette lymphocytose est absente du li-

quide céphalo-rachidien dans la plupart des cas d'épilepsie vulgaire. Mais suffit-il que cette lymphocytose manque pour qu'on soit, ipso-facto, autorisé à éliminer l'hypothèse de syphilis cérébrale? Armand Delille et Camus, en 1902, Dupré, Lenoble, ont signalé cette absence de lymphocytose dans des cas évidents de syphilis cérébrale et Babonneix, à l'appui de ce fait, vient de publier également un certain nombre d'observations instructives. Comment expliquer cette absence?

La lymphocytose marquant une réaction méningée, on peut se demander si ce n'est pas pour des raisons d'ordre purement topographique, telles que profondeur ou siège central des lésions, que le liquide céphalo-rachidien reste normal, ou bien si les lésions, légères, bénignes, ne sont pas incapables de retentir d'une façon durable sur la séreuse sous arachnoïdopimérienne ou bien encore s'il ne s'agit pas, ici, de lésions cicatrisées. Toutes les hypothèses sont permises dans ces cas d'épilepsie surtout, où les recherches anatomo-pathologiques sont encore si imparfaites. D'ailleurs ceux qui ont le plus soutenu l'hérédité syphilitique des épileptiques n'ont-ils pas simplement prétendu, en parlant de syphilis de deuxième et de troisième génération, que l'enfant peut « hériter bien plus d'une dystrophie que de l'infection originelle » (Hutinel). La syphilis, qu'elle agisse sur le tissu nerveux proprement dit, qu'elle agisse sur les vaisseaux ou sur le tissu névroglique ne ferait que « sensibiliser l'organisme, le rendre plus apte à

subir les atteintes des infections acquises ». N'héritant pas directement de l'infection, l'épileptique ne pourrait donc présenter les réactions biologiques qui la caractérisent et la recherche de la lymphocytose rachidienne donnerait des résultats négatifs. Cette hypothèse expliquerait d'ailleurs également pourquoi la réaction de Wassermann est ici si rarement franchement positive à l'inverse de ce qui se passe dans les cas de syphilis acquise où le virus possède encore toute son activité. De là la nécessité également d'employer une méthode sensible pour rechercher cette réaction de Wassermann et notamment la méthode de réactivation employée journellement dans le service de M. Hutinel.

Restent à discuter les *arguments d'ordre thérapeutique*. Ceux-ci peuvent-ils nous apporter une preuve valable en valeur de la spécificité ? On a prétendu le contraire et que la cure iodo-mercurielle pouvait réussir en dehors de la syphilis. C'est possible. Mais dans une maladie qui a défié les efforts thérapeutiques de tous, il serait bien curieux que l'iode ou le mercure possédât des propriétés extraordinaires en dehors du terrain syphilitique et ne vaut-il pas mieux rester fidèle au vieil adage hippocratique : *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Sans doute, aussi, certains cas de guérison que nous avons rapportés, sont relatifs à des convulsions infantiles et qui nous dira que ces convulsions auraient évolué vers l'épilepsie? N'oublions pas cepen-

dant la grande fréquence des convulsions infantiles dans le passé des épileptiques et que Pierre Marie fait remonter jusqu'à ces convulsions la filiation des crises comitiales.

Toutes les objections et les critiques que nous venons de rapporter étaient fatales dans un ordre d'idées où l'on trouve beaucoup plus d'arguments de présomption que d'arguments de certitude. Il ne nous semble pas cependant qu'elles gardent grande valeur ; et du faisceau de probabilités que l'on rencontre dans la grande majorité des cas que nous avons cités, peut naître, croyons-nous, l'intime conviction que ces cas étaient dus à l'hérédo-syphilis.

Après l'étude que nous venons de faire, nous sommes en droit d'affirmer que l'hérédo-syphilis intervient dans la genèse de certains cas d'épilepsie. Mais devons-nous généraliser? Le pouvons-nous?

Il n'est pas douteux que la théorie qui *rattache à la spécificité la plupart des cas que l'on étiquetait jadis épilepsie essentielle* a groupé un certain nombre de partisans d'une grande autorité. Ceux-ci viennent nous dire : — Dans un certain nombre de cas, la preuve est faite, la syphilis héréditaire est certaine ; l'étiologie, la clinique, les recherches biologiques, le traitement nous apportent des arguments décisifs. — Dans d'autres cas, à vrai dire, les plus nombreux, nous n'avons qu'une présomption ; nous trouvons des signes cliniques qui éveillent notre méfiance ; notre enquête étiologique nous laisse des doutes, mais nous ne pouvons la faire complète parce que les parents ne savent pas ou ne veulent pas tout dire ; les recherches biologiques sont trop imprécises pour apporter une certitude ; le traitement est trop souvent décevant. Et pourtant nous croyons que la syphilis est en cause : ce n'est pas pour nous une certitude, c'est plutôt une impression, une conviction. — Dans d'autres cas, enfin, nous ne trouvons rien, et nous ne sommes pas convaincus pourtant que la syphilis n'est pas là ; la clinique est impuissante, c'est vrai, mais « on peut être syphilitique, a dit Fournier, sans

présenter rien de syphilitique sur sa personne et dans ses antécédents » ; l'enquête la plus approfondie est muette, mais qui n'a pas fait une enquête de ce genre chez les épileptiques, ne peut pas savoir toute la difficulté qu'elle présente, tout le mur d'inconnu qui vous barre le chemin.

Nous avons vu dans notre chapitre documentaire, que Bertin et Gayet se basant surtout sur la réaction de Wassermann trouvent dans un tiers des cas d'épilepsie, des arguments en faveur de la syphilis : que Fraser et Watson en trouvent dans la moitié des cas s'ils n'examinent que leurs malades, dans 70 % des cas s'ils examinent toute la famille des épileptiques. Hutinel arrive à des chiffres analogues et est convaincu que dans 70 % des cas d'épilepsie il y a soupçon de syphilis. Nous avons essayé de nous faire par nous même une opinion sur la question et, dans ce but, nous avons examiné, à Bicêtre, un certain nombre d'enfants du service de M. le Docteur Roubinovitch. Nous avouerons immédiatement que nous n'avons trouvé la syphilis certaine que dans un nombre insignifiant de cas, et que nous n'avons trouvé d'arguments de présomption sérieuse en faveur de cette hérédité spécifique que dans *36 cas sur 89*. C'est bien peu pour oser nous rallier avec de tels chiffres à une théorie qui tend à grouper sous une même étiquette presque tous les cas d'épilepsie. Mais nous savons trop que le travail que nous avons fait à Bicêtre est trop imparfait, qu'il manque de trop de bases précises pour n'avoir autre chose qu'une valeur relative.

Le public de Bicêtre se composant d'un grand nombre d'enfants assistés, dont le passé est inconnu, est particulièrement peu propice à cette enquête générale que préconisait Fournier et qui ne peut être que l'œuvre du temps. Pour la faire, cette enquête, il faudrait connaître personnellement les ascendants et la famille de nos épileptiques, suivre tous ses membres comme nos malades pendant toute leur existence, faire sur tous les recherches biologiques les plus complètes, essayer le traitement spécifique sans se laisser arrêter par les difficultés et les déceptions qu'il semble apporter, faire ensuite les recherches anatomo-pathologiques et histologiques dont le contrôle est indispensable. Alors seulement nous pourrions peut-être voir dans la théorie que nous venons de rappeler autre chose qu'une hypothèse ; mais telle qu'elle se présente à nous, nous pouvons quand même la trouver très plausible, très vraisemblable, j'allais dire élégante parce qu'elle satisfait notre esprit ; et n'oublions pas que ce sont les hypothèses de ce genre qui ont considérablement fait avancer la médecine. Comme dans toutes les sciences expérimentales, c'est l'induction qui est féconde et notre devoir est de l'accepter pour la vérifier ou la détruire. Ce devoir, nous semble-t-il, est d'autant plus facile ici, que tous les efforts thérapeutiques ont été jusqu'à présent impuissants pour enrayer une évolution fatale. Quoiqu'on fasse, et c'est à Bicêtre plus qu'ailleurs que l'on peut se convaincre et voir que les bromures et ses succédanés n'ont jamais guéri personne, la plupart

des épileptiques sont voués à un sort lamentable : c'est l'idiotie, c'est le gâtisme, c'est la déchéance complète qui les attendent. Ne nous payons pas de mots : comme le chloral dans le tétanos, les différents traitements préconisés dans l'épilepsie ne sont que des traitements symptomatiques, par conséquent des traitements illusoires et ils se sont bien chargés de nous le montrer. Or, il n'est pas douteux, que *la syphilis joue un rôle dans l'étiologie de certains cas d'épilepsie*, que *ce rôle est bien plus fréquent qu'il ne paraît*, que *bien souvent on ne peut savoir si c'est cette syphilis qui est en cause ; ne refusons donc pas à nos malades, le bénéfice d'une médication qui pourrait guérir ceux* qui « auraient le bonheur de devoir leur épilepsie à une infection spécifique ». (Fournier).

Nous rallier à la théorie qui fait jouer un très grand rôle à l'hérédo-syphilis, c'est donc pour nous ouvrir un horizon thérapeutique. *Pour nous, généraliser, c'est nous tracer une ligne de conduite.* Sans doute à se baser sur le peu d'observations de guérisons publiées jusqu'à ce jour, on ne peut prédire une riche fortune à la thérapeutique spécifique, mais le petit nombre de succès enregistrés ne tient-il pas à ce que la médication a été essayée encore trop rarement, le plus souvent incomplètement, toujours tardivement ? « On ne peut refaire ce qu'elle a détruit, dit Hutinel dans ses leçons sur l'Hérédo-syphilis, ni réparer ce qu'elle a gravement endommagé. Bon nombre de lésions ne rétrocéderont jamais. C'est en

soumettant le plus tôt possible les syphilitiques héréditaires à la médication spécifique que l'on arrivera à enrayer le mal, mais, une fois la maladie constituée, ni le mercure, ni l'iodure ne peuvent en arrêter l'évolution ».

Nous ferons donc systématiquement, dans tout cas d'épilepsie à étiologie inconnue, un traitement spécifique d'épreuve. C'est le conseil que donnait déjà Fournier. N'oublions pas non plus de recourir à ce même traitement dans tout cas de convulsions infantiles qui « ne fait pas sa preuve » car celles-ci se retrouvent dans les antécédents de presque tous nos épileptiques.

TRAITEMENT

Un certain nombre de médecins ont déjà adopté depuis quelque temps la ligne de conduite que nous venons de tracer et emploient systématiquement le traitement spécifique dans leur pratique courante.

Les uns ont recours aux *sels solubles de mercure* et de préférence au cyanure qu'on administre facilement par voie veineuse ; d'autres s'adressent à *l'iodure de potassium* qu'il faut toujours donner avec prudence, car, dit le Professeur Hutinel, il est souvent mal supporté par les enfants ; d'autres utilisent les injections de *néo-solvarsan* en prenant toutes les précautions nécessaires. D'autres enfin, ont recours à *l'hectine* qui est assez facile à manier et qui est relativement bien toléré.

C'est sur ce traitement par les arsénicaux et en particulier par l'Hectine que nous voudrions insister en terminant ce travail et nous voulons citer dans tous ses détails *trois belles observations inédites* dues à l'obligeance de Monsieur le Docteur Tinel ; celles-ci peuvent nous laisser entrevoir un avenir peut-être moins sombre pour nos malades et prêtent, en tous cas, à quelques remarques thérapeutiques des plus

instructives. Deux de ces observations rapportent *deux cas de guérison par l'Hectine ;* la troisième laisse espérer un succès important, peut-être identique, mais nous ne pouvons encore l'affirmer, le traitement n'étant pas encore terminé.

Ces trois observations ont été publiées dans ce chapitre à cause de leur intérêt thérapeutique prépondérant et parce qu'il nous a semblé qu'elles étaient essentiellement différentes de celles rappelées plus haut. En effet : 1° Les cas qui suivent n'apportaient avec eux, avant l'établissement du traitement aucune preuve de leur origine spécifique. Le docteur Tinel a eu recours à l'Hectine uniquement parce que depuis une dizaine d'années il fait un traitement d'épreuve dans tout cas d'épilepsie ; et il employa le traitement arsénical de préférence au mercure, justement à cause de cette incertitude étiologique : le traitement mercuriel, déprimant pour l'état général, ne peut être, à son avis, essayé que dans les cas de nature spécifique authentique ; le traitement arsénical ne présente pas les mêmes inconvénients : au contraire, à défaut d'action spécifique il agit comme tonique général. 2° Le succès de ce traitement arsénical ne peut être qu'avec réserves, considéré comme une preuve de la nature spécifique de l'épilepsie. Il est certain que les arsénicaux, comme l'hectine et le Néosalvarsan ont une action efficace sur un grand nombre d'infections encore mal connues ou même inconnues : l'action de ces agents sur la chorée de Sydenham en est un exemple manifeste ; on peut ad-

mettre que l'épilepsie résulte peut-être d'une de ces infections indéterminées. De même, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une action inconnue de l'arsenic sur les centres nerveux ou sur les glandes à sécrétion interne. Un des enfants que M. le docteur Tinel a guéri par l'hectine avait présenté déjà cinq ans auparavant, une série de crises épileptiques qui avaient paru céder au cacodylate de soude.

Malgré ces réserves, nous pensons avec M. Tinel, que l'origine spécifique de ces trois cas d'épilepsie est assez probable, car la façon dont ils ont réagi au traitement (provocation primitive des crises, puis sédation) est exactement superposable aux réactions que présentent, pendant le traitement arsénical ou mercuriel, les épileptiques syphilitiques authentiques à manifestations jacksonniennes.

OBSERVATION I

Georgette S..., 7 ans $\frac{1}{2}$. *Aucun antécédent personnnel ou héréditaire intéressant. Aucun stigmate.*

A la suite d'une scarlatine, première crise le 27 août 1912. Crise typique (cri initial, perte de connaissance. Convulsions, sommeil, hébétude au réveil).

2 octobre deuxième crise le matin avant le réveil.

11 octobre troisième crise vers 6 h. du matin.

24 octobre quatrième crise semblable.

Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien clair. Pas de lymphocytose ni d'albuminose.

Examen des autres membres de la famille :

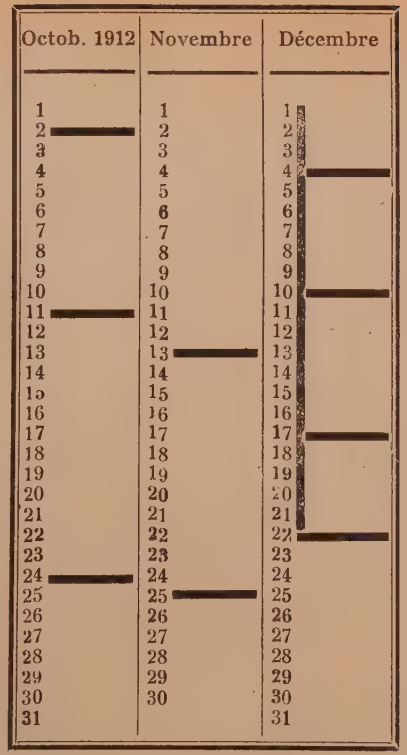
Sœur 6 ans. A eu dans l'enfance une crise d'anémie un peu suspecte? Wassermann négatif.

Frère 4 ans. Tendance au rachitisme. Wassermann négatif.

Mère bien portante. Wassermann négatif.

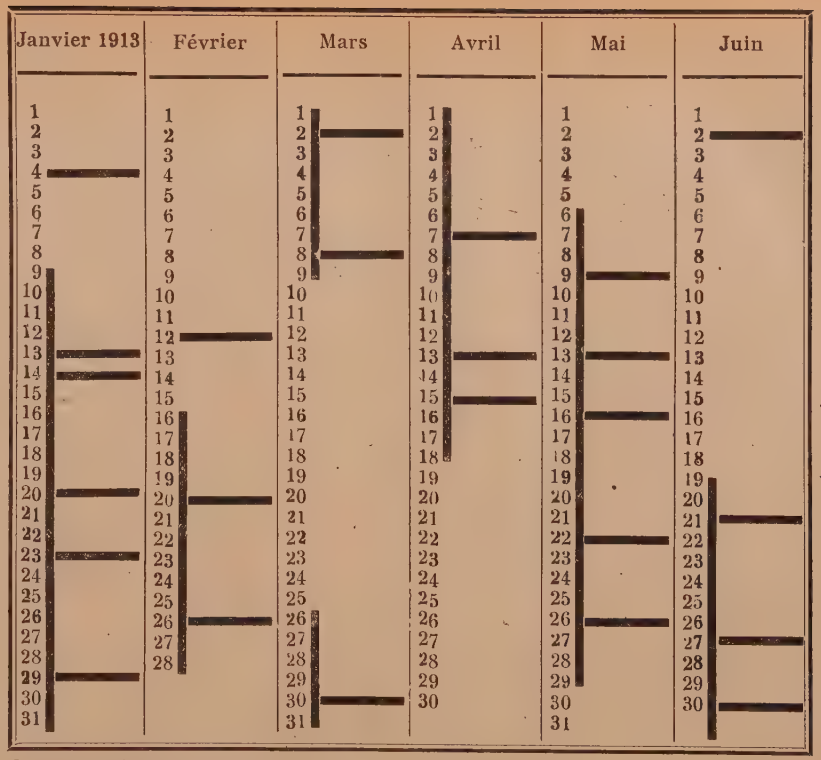
Père bien portant. Wassermann *douteux*.

Traitement : On décide de mettre l'enfant au *traitement par l'hectine*. Injections de 0 gr. 10 centigr. d'hectine. Trois fois par semaine par séries de 10 piqûres. Le repos est de 15 jours entre chaque série. Les tableaux suivants indiquent la succession des crises depuis le début de la maladie. Les périodes de traitement sont indiquées par un gros trait noir vertical. Les crises sont indiquées par un trait horizontal.



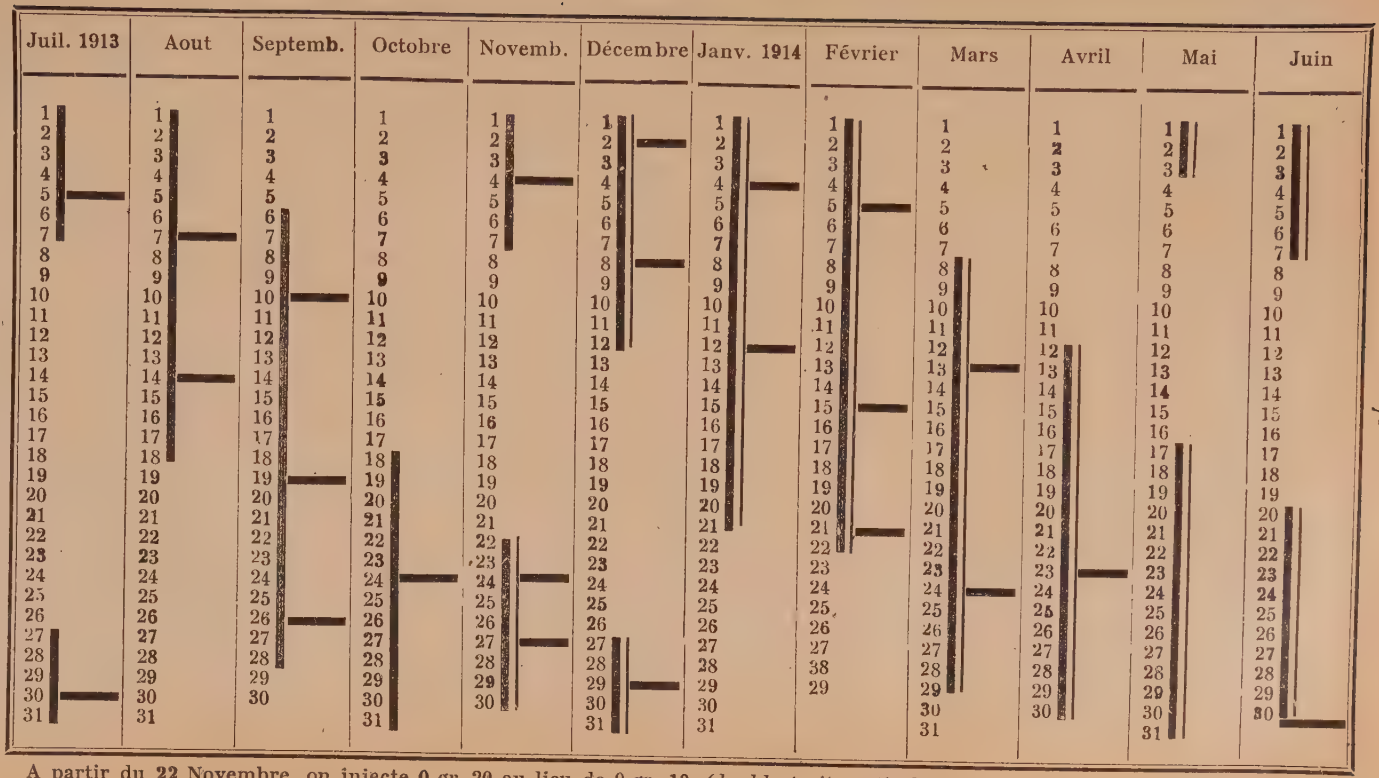
Le trait horizontal indique les crises.

Le trait vertical indique les périodes de traitement.



Le trait horizontal indique les crises.

Le trait vertical indique les périodes de traitement.



A partir du **22** Novembre, on injecte **0** gr. **20** au lieu de 0 gr. **10**. (double trait vertical).

La *dernière crise est du 30 juin* 1914.

On fit dans la suite :

4 séries de piqûres de..... 0 gr. 20 d'hectine

Puis :

3 séries de 10 piqûres.. $\left\{\begin{array}{l}3 \text{ de } 0 \text{ gr. } 10\\7 \text{ de } 0 \text{ gr. } 20\end{array}\right\}$ pendant 3 ans

Les crises n'ont jamais reparu. Actuellement l'enfant qui a 14 ans et est réglée depuis 2 ans, n'a plus aucun traitement.

Le traitement au total a compris :

9 séries de 10 piqûres de 0 gr. 10 d'hectine soit 9 gr.
10 — — 0 gr. 20 — soit 20 gr.

29 gr.

OBSERVATION II

Henriette H..., née le 15 juin 1915.

Enfant unique. Convulsions à 4 mois, début des crises à l'âge de 7 mois.

Aucun signe de syphilis héréditaire.

Pas de fausses couches de la mère. Le père a été atteint de kératite spontanée dans son enfance, kératite qui a entraîné la perte de l'œil gauche.

Amenée au docteur Tinel le *29 mai 1916*. Les crises datent de 4 mois. En général ce sont de *petites crises* mais ces crises deviennent excessivement fréquentes ; elles durent 30 à 40 secondes; pendant ce temps l'enfant a quelques mouvements convulsifs puis perd connaissance et revient à elle immédiatement après. Très fréquemment même, pas de perte de connaissance : l'enfant a quelques convulsions, paraît égarée, s'affaisse sur le côté pendant quelques secondes puis se redresse et c'est fini. *De temps en temps* enfin grande crise durant 3 à 4 minutes.

Traitement. Le docteur Tinel prescrit : Hectine 5 gouttes par jour une semaine sur deux.

TABLEAUX DES CRISES

Semaines	1re	2me	3me	4me	5me	6me	7me	8me	9me	10me	11me	12me	13me	14me	15me
	Hectine 5 gttes		Hectine 5 gttes		Hectine 5 gttes		Hectine 5 gttes		Hectine 5 gttes		Hectine 5 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes
Total des Crises	358	316	344	257	290	225	215	191	184	134	184	165	137	149	162

Période du 29 Mai 1916 au 15 Septembre 1916.

Semaines	16me	17me	18me	19me	20me	21me	22me	23me	24me	25me	26me	27me	28me	29me	30me
		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes		Hectine 10 gttes	
Total des Crises	130	120	140	152	144	163	234	302	315	307	384	364	361	318	278

Période du 15 Septembre 1916 au 18 Décembre 1916

A noter que dans le premier tableau, les crises ont diminué peu à peu de fréquence sans changer de caractère. Influence nette de l'hectine.

Dans le second tableau, on voit que les *crises augmentent* au contraire considérablement, mais il est à noter qu'*elles changent complètement d'aspect.* Elles deviennent *de plus en plus petites* et se réduisent progressivement à de petits mouvements convulsifs de 8 à 10 secondes.

Le traitement fut continué a raison de *15 gouttes d'Hectine par jour.* Le nombre des crises oscilla entre 220 et 295 par semaine.

Le 25 février, *soit après 40 semaines, de traitement, arrêt d'un mois.* Voici le tableau journalier des crises pendant cette période.

SEMAINES	40me	41me	42me	43me
Lundi	37	41	11	0
Mardi.....	42	35	8	0
Mercredi....	25	36	5	0
Jeudi	33	45	0	0
Vendredi ..	44	35	0	0
Samedi	34	30	0	0
Dimanche ..	46	19	0	0
	261	244	24	0

Le 14 mars 1917, les crises ont cessé; elles ne se sont pas reproduites les semaines suivantes.

Continuation du traitement : Du 26 mars au 2 avril, 15 gouttes d'hectine par jour. 2 avril au 9 avril, repos; 9 avril

au 16 avril 25 gouttes d'hectine par jour et ainsi de suite en se maintenant à la dose de 25 gouttes par jour.

Le 14 septembre 1917 : (semaine de repos), reprise des *mouvements nerveux*, à raison de 3 à 4 par jour.

Arrêt du traitemnet du 8 au 22 octobre. Les mouvements nerveux ont définitivement disparu le 16 octobre.

Le traitement a continué depuis cette époque à raison de 25 gouttes d'hectine par jour, une semaine sur deux pendant deux mois, puis un mois de repos. *Revue en mai 1919, l'enfant n'a plus eu de crises.* Elle reste arriérée mais commence à faire quelques progrès.

OBSERVATION III

F..., Maurice, 13 ans.

Convulsion dans l'enfance. Aucune sequelle apparente

Crises d'épilepsie depuis 2 ans. (3 crises la 1re année, puis crises tous les deux mois. Elles se rapprochent encore se produisant par séries : 2 ou 3 grandes crises et 8 ou 10 petites crises reportées sur deux ou trois jours. Une série par mois en moyenne.

Mis au traitement le 24 octobre 1917 : hectine 0 gr. 10 tous les deux jours. Séries de 10 piqûres, 15 jours de repos entre chaque série.

TABLEAU DES CRISES

Périodes de traitement	Nombre de Crises	Périodes de repos	Nombre de Crises
24 Octobre 1917 au 14 Novembre	Plusieurs crises le 31.	14 Novembre au 1er Décembre	*Crises le 14 et 15*, puis quelques petites crises les jours suivants.
1er Décembre au 21 Décembre	Quelques petites crises, puis *3 grandes crises* le 15 et le 16.	Du 21 Décembre au 3 Janvier	
3 Janvier au 23 Janvier Hectine 0 gr. 20	*3 grandes crises* le 2 janv. puis quelques petites crises, puis *2 grandes crises* le 14 et quelques petites crises.	Du 23 Janvier au 8 Février	
etc.	.....	.....	.....
3 Juin au 23 Juin Hectine 0 gr. 20	2 *grandes crises* le 6 juin, petites crises le 15, *grandes crises* le 16 et le 17.	Du 23 Juin au 18 Juillet	2 *crises le 2[illegible]* quelques petites crises les jours suivants
19 Juillet au 6 Août Hectine 0 gr. 20	4 *grandes crises* le 22, 2 petites crises le 23 et le 26.	*Du 6 Août au 1er Octobre*	*Pas de crises* sauf deux toutes petites le 15 septembre.
1er Octobre au 22 Octobre Hectine 0 gr. 10, puis 0 gr. 20	Petites crises le 4 et le 5, 2 *grandes crises* le 11.	22 Octobre au 8 Novembre	
8 Novembre au 29 Novembre Hectine 0 gr. 20	1 *grande crise* le 16, 3 petites crises le 19.	30 Novembre au 15 Décembre	
15 Décembre au 5 Janvier 1919 Hectine 0 gr. 20	5 petites crises le 25, 3 petites crises le 29.	5 Janvier au 23 Janvier	
23 Janvier au 14 Février Hectine 0 gr. 20	1 *grande crise* le 5 février.	*14 Février au 16 Mars*	
16 Mars au 5 Avril Hectine 0 gr. 20	3 petites crises le 20, 2 petites le 28.	5 Avril au 25 Avril	

Le malade est toujours en cours de traitement. Amélioration de l'état général et du développement intellectuel.

A noter ici que les crises ont disparu dans les intervalles de traitement et qu'elles ont notablement diminué de fréquence et d'intensité pendant les périodes de traitement malgré la dose doublée d'hectine.

Ces observations nous montrent tout d'abord un fait très remarquable : c'est l'augmentation de l'intensité et du nombre des crises provoquées par les premières cures. (Et il ne fallait rien moins que toute la confiance de la famille du malade en son médecin pour l'autoriser à continuer un traitement si peu encourageant). Puis on voit une tendance générale des crises à disparaître ou à s'espacer dans l'intervalle des périodes de traitement. Puis l'influence provocatrice du traitement s'atténue et on ne peut la voir se manifester à nouveau qu'en augmentant la dose thérapeutique.

Exceptionnellement, dans la deuxième observation ou l'hectine était administrée par voie buccale, le contraste est moins net entre les périodes de traitement et les périodes de repos thérapeutique. Peut-être y doit-on voir le fait que l'hectine tarde plus à s'éliminer ; le malade reste alors plus longtemps sous son influence. Dans les cas favorables, il arrive un moment où, après de longs mois et malgré l'augmentation progressive des doses arsénicales, on ne peut plus que difficilement provoquer les crises et où même elles disparaissent complètement.

M. le Docteur Tinel a traité d'autre cas d'épilepsie

par la même méthode et il en a trouvé plusieurs nettement influencés par le traitement arsénical. Certains cas ont été suivis de récidives qui de nouveau et plus facilement, en général, cédaient au traitement. D'autres faits de guérison se maintiennent tels depuis deux et trois ans. Or, *dans tous ces cas, les injections d'hectine ont provoqué une recrudescence momentanée des crises* avant de déterminer dans la suite une diminution ou même une disparition de ces crises. Ce fait serait-il d'ordre général? *Pour agir, le traitement arsenical devrait-il donner un coup de de fouet à la maladie?* En tous cas, bien loin d'interpréter ce redoublement de crises comme d'un fâcheux pronostic, on pourrait plutôt y voir un espoir de guérison.

CONCLUSIONS

I. Dans un grand nombre de cas, l'épilepsie dite essentielle reconnaît pour cause l'hérédo-syphilis.

II. Dans la pratique, il est souvent impossible, par les moyens cliniques et l'interrogatoire d'établir l'origine syphilitique de l'épilepsie. On ne peut que la soupçonner. Aussi tous les procédés de laboratoire doivent-il être employés pour la dépister. La Réaction de Wassermann, tout en n'ayant plus la valeur absolue qu'on lui prêtait, sera, quand même, quand on la trouvera positive, un argument de présomption en faveur de cette hérédité.

III. Dans tout cas d'épilepsie qui n'a pas fait sa preuve étiologique, il y a intérêt à rechercher la syphilis héréditaire et à instituer systématiquement un traitement d'épreuve sérieux.

IV. Le traitement spécifique devra toujours être prudent, mais il sera aussi précoce. Il est hors de doute que rien ne peut guérir une syphilis cérébrale arrivée à la période d'état. Il y a donc intérêt à instituer

ce traitement d'épreuve dans tout cas de convulsions infantiles où l'on trouve le plus léger soupçon d'hérédo-syphilis.

V. L'aggravation momentanée du nombre et de l'intensité des crises, provoquée en certains cas par le traitement spécifique (en particulier par les arsénicaux) ne doit pas toujours être considérée comme une indication de suspendre le traitement. Bien au contraire, on pourrait peut-être attribuer à cette recrudescence momentanée de la maladie une signification des plus favorables.

Vu : Le Doyen, ROGER

Vu : Le Président de thèse HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aubiant. — Etiologie de l'épilepsie et de l'idiotie. Rôle de la syphilis. Sa recherche par la réaction de Wassermann (*Th. de Lyon*, 1913-1914, n° 71).

Aschaffenburg. — Epilepsie et états épileptoïdes chez les enfants. *Archives für Kinderheit*, t. 47, 1907, p. 243.

Babonneix. — L'hérédo syphilis dans ses rapports avec les encéphalopathies infantiles. *Congrès de Groningue*, juillet 1913.

Babonneix. — Trois nouveaux cas d'encéphalopathies infantiles liées à l'hérédo-syphilis. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.* Séance du 20 avril 1917, n^{os} 13-14, p. 593).

Babonneix et David. — Trois cas d'épilepsie essentielle liée à l'hérédo-syphilis. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 juillet 1917, art. 2544.

— La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est-elle constante dans la syphilis nerveuse? *Monde médical*, février 1918, n° 539.

— Quelques cas anormaux de syphilis nerveuse *Mond. méd.*, 1918.

— Epilepsie essentielle et hérédo-syphilis. *Gaz. des Hôp.*, avril 1919.

Babonneix et Lorgnier. — Un nouveau cas d'hérédo-syphilis nerveuse. *Mond. méd.*, sept. 1917.

Ballet. — Epilepsie syphilitique. Soc. Neur. nov, 1917.

Bayet. — Epilepsie syphilitique. *Soc. belge de Dermatologie*, 1901-1902, n° 2.

Bertin et Gayet. — Syphilis héréditaire et R. W., *Revue de Médecine*, 1910, p. 757-764.

Binswanger. — Epilepsie, *Vienne*, 1899.

— Genuine épilepsie, *Mon f. Psych.* XXXII, oct. 1912.

P. Boncour. — Epilepsie et syphilis héréditaire tardive ; guérison par l'iodothérapie. (*Prog. méd.*, juin 1913, n° 24, p. 315).

Bouché. — Etiologie de l'épilepsie. *Journal de Bruxelles*, n° 1, janv. 1908.

Bourneville et Dardel. — Idiotie méningitique : syphilis héréditaire. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie.

Bralez. — Vitiligo et syphilis. *Thèse, Paris*, 1919, n° 86.

Bratz et Luth. — Héréditare Luès ùnd épilepsie. Aù der Berliner Anstalt fûr Epileptische zù Wùhlgarten (*Archiv. f. Psych. ùnd Nervenkrankh*, 1900, XXXIII.

Carrion. — Le diagnostic de la syphilis par la méthode de Wassermann, Clinique, Paris 1910.

Castin. — Ponction lombaire dans l'épilepsie. *Encéphale* 1910, n° 8.

Cruchet. — Convulsions de l'enfance et épilepsie, *Gaz. hôp.*, 1912.

Damaye. — Epilepsie et hérédo-syphilis. *Echo méd. du Nord*, 1914.

Dieulafoy. — Introduction du *Manuel de Pathologie interne*. Leçon d'ouverture, 1887.

Etienne. — Vitiligo. Epilepsie et hérédo-syphilis. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, an. XXX, n° 19, p. 955-958, 29 mai 1914.

Fairbank. — Etiologie chez 175 enfants épileptiques.

Boston, méd. and surg. Journ., 2 avril 1914, vol. CLXX, n° 14, p. 526.

Féré. — L'épilepsie et les épileptiques, Paris 1890, Alcan.

Fournier Albert. — Affections du système nerveux in. *Syphilis héréditaire tardive*, 1886.

— Epilepsie et syphilis. *Gaz. des Hôp. de Toulouse*, 1889, p. 85 et 187.

— Epilepsie parasyphilitique, *R. N.*, 1893, p. 612.

Fournier Edmond. — L'hérédo-syphilis tardive. Recherche et diagnostic, Paris, Masson.

— Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, *Paris, Rueff*, 1898.

Fraser et Watson. — Le rôle de la syphilis dans le développement de l'insuffisance mentale et de l'épilepsie, *Journ. of. mental sciences*, oct. 1918, p. 640.

Gaucher. — Syphilis du système nerveux, p. 117, 1910.

Gautier (Mlle). — La réaction de Bordet Wassermann est-elle une réaction spécifique. (*Th. Paris*, 1919).

Georgopoulos. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. Rôle de la syphilis. *Th. de Lyon*, 1918, n° 84.

Gowers. — The *épilepsy*, 1901.

Hochsinger. — L'hérédo-syphilis des enfants et ses suites, mai 1910. *Société des médecins de Vienne.*

Hutinel. — Traité des maladies des enfants. *Asselin et Houzeau*, Paris, 1909.

Ingelrans. — Hérédo-syphilis du système nerveux. *Gaz. des hôpitaux*, mai 1904.

Jullien. — Descendance des hérédo-syphilitiques, Paris, 1901.

Kowalewsky. — Epilepsie syphilitique. *Berl. Klin. Woch.*, 1894, n° 14.

Lhote. — Etiologie de l'épilepsie essentielle. *Th. Lyon*, 1899-1900.

Pierre Marie. — Note sur l'étiologie de l'épilepsie (*Progrès Méd.* 1887, n° 44, p. 337).

— Infection et épilepsie (*Sem. méd.* 1892, p. 282).

Milian. — Le liquide céphalo-rachidien, *Steinheil*, 1904.

Monod. — L'avenir des convulsifs infantiles. *Th. Paris*, 1904.

Nageotte et Jamet. — Liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôp.*, 17 janvier 1902.

Nonne. — Syphilis und Nervensystem, *Karger*, Berlin 1907.

Oppenheim. — Syphilis héréditaire, 1902, Leipzig.

Pierret. — Pathogénie de l'épilepsie. (*Revue de médecine*, 10 juillet 1913).

Ravaut. — Que peut-on demander à la réaction de Wassermann? *Journ. méd. Français*, décembre 1918.

Raymond. — Epilepsie et syphilis héréditaire. *Journ. des praticiens*, 1909, n° 42 *bis*.

Redlich et Binswanger. — Die klinische Stellung der sogenannten Genuine épilepsie, Berlin 1913.

Vogt. — Die épilepsie im kindesalter. Karger, 1910 (p. 97, die E. auf syphilitischer basis).

Voisin. — *L'épilepsie*, Paris, 1896.

— Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie, Soc. Méd. des hôpitaux, 18 mars 1910.

Wosinsky. — L'influence de la syphilis sur l'épilepsie, *Pester Méd. Chir. Presse*, 1908, n°s 46 und 47.